Eduard Rindfleisch.

FESTSCHRIFT

FÜR

GEORG EDUARD VON RINDFLEISCH

UNTER MITWIRKUNG EHEMALIGER UND JETZIGER ASSISTENTEN, STUDIENGENOSSEN, BEFREUNDETER FACHKOLLEGEN UND VERWANDTER RINDFLEISCHS

HERAUSGEGEBEN VON

DR. **MAX BORST**
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT WÜRZBURG

MIT 21 TAFELN UND 38 ABBILDUNGEN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1907.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

G. E. VON RINDFLEISCH

ZUR

FEIER SEINES SIEBENZIGSTEN GEBURTSTAGES

GEWIDMET

Verehrter und geliebter Meister!

Als eine Schar anhänglicher Freunde nahen wir uns Dir heute, um ein bescheidenes Geschenk in Deine Hände zu legen, zu welchem ein Jeder von uns mit Liebe und treuen Gedanken sein Scherflein beigesteuert hat. Deine Assistenten sind es — von einst und jetzt — die zuerst aus der Reihe der Gratulanten treten, das Herz des Dankes voll für die Wohltat, die ihnen durch die Berührung mit Deinem Geist und Wesen widerfahren ist. Wenige von diesen Deinen Schülern im engeren Sinne wirst Du vermissen. Sei überzeugt, dass die Fehlenden nur dem Zwange äusserer Verhältnisse sich beugend ferne geblieben sind. Hat auch ihre Hand an dem Werke, das wir überreichen, gefehlt — ihr Herz schlägt mit den unsrigen in gleicher Liebe. Nun naht, aus der Schar sich lösend, ein treuer Studiengenosse, im Namen vieler gleichaltriger Freunde, die nicht mittun konnten, Grüsse und Wünsche überbringend; liebe, fröhliche und ernste Erinnerungen aus Deiner frühesten Schaffenszeit will er erwecken und mit Dir auf vertrauten zusammenlaufenden und sich trennenden Wegen der Vergangenheit wandern. Dem Studienfreunde folgen Männer, die Dich als genialen Pfadfinder, als zuverlässigen und tapferen Führer, als Vor- und Mitkämpfer ehren auf dem Gebiete, dem sie selbst ihre beste Kraft mit glänzendem Erfolge gewidmet haben. Gar mancher dieser Genossen aus den Reihen der pathologischen Anatomen musste es sich zu seinem Leid versagen, an unserer Gabe für Dich teilzunehmen, und wird auf anderem Wege Dich seines Treugedenkens versichern. Den festlichen Zug schliessen — mit Deinem Sohne an der Spitze — liebe Verwandte, die durch ihre Anwesenheit unserem Nahen einen besonders herzlichen Charakter verleihen. Wir alle, wie wir uns hier vereint haben, lassen die Saiten unsrer Seelen zusammenklingen zu einem Wunschakkord von reinster Färbung. Möge Dein reiches Leben durch einen schönen,

stille glänzenden Abend gesegnet sein! Und wenn Du in beschaulicher Stunde einmal diese Blätter in die Hand nimmst, so sollen sie Dir freundliche und erhebende Bilder aus der Vergangenheit in die Gegenwart zaubern! Sie sollen Dir erzählen von Virchow's, Deines grossen Lehrers grossem Geist, in welchem wir alle leben und welchen Du in Deiner glücklichen Berliner Zeit so frisch und ursprünglich hast aufnehmen können; sie sollen Dich an Breslau erinnern, wo Du der pathologischen Anatomie den Boden urbar machtest, sie mögen Dich nach dem herrlichen Zürich führen, wo Du — unter lauter freie Adler geraten — selbst zum Adler wurdest, und wo Du das zweite Mal Deinem Fache das Feld erobertest; sie sollen Dich zum Rheine und zum Maine führen, nach Bonn und nach Würzburg, und Dich in der Erinnerung aufs neue kosten lassen die Fülle der Blüten und Früchte, die Dein Hauch dort überall hervorgezaubert hat, wohin Du Deinen Schritt gelenkt. Und wenn die schönen Bilder sich nahen — so lass uns, Deine Freunde, sie mit Liebe bekränzen. Lass uns als Mitschauende und Mitfühlende dann an Deine Seite treten, und geniesse in unseren Armen die Wonne, verehrt und geliebt zu sein, wie es nur Wenigen beschieden.

Würzburg, 15. Dezember 1906.

Max Borst.

Inhaltsverzeichnis.

Knochengerüst eines missgestalteten Daumens.

Von

Wilhelm Ebstein (Göttingen).

Mit 3 Textfiguren.

In der nachstehenden Mitteilung veröffentliche ich einen weiteren Beitrag zu der Lehre von den angeborenen Missbildungen der Extremitäten. Der erste ist unter dem Titel „Vererbung von Missbildung von Fingern und Zehen" im 143. Bande von Virchows Archiv — 1896 S. 413 ff. — von mir mitgeteilt worden. Es handelte sich um eine Syndaktylie an beiden Händen und am linken Fusse bei einem sechsundzwanzigjährigen Fräulein. An beiden Händen betraf dieselbe lediglich den dritten und vierten Finger. Am linken Fusse bestand eine membranöse Syndaktylie der vierten und fünften Zehe. An den Händen erstreckte sich die Syndaktylie auch auf die Knochen der betreffenden Nagelphalangen. Auf weitere Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, es sei nur noch bemerkt, dass in der Familie der Trägerin diese Syndaktylie sich bis in die fünfte Generation zurückverfolgen liess und dass bei den davon betroffenen Familiengliedern derselben die Art der Verbildung der Hände und Füsse genau festgestellt werden konnte. Die meiner Art beigefügte tabellarische Übersicht lässt die bei der betreffenden Patientin obwaltenden Verhältnisse erkennen. Meine heutige Mitteilung betrifft einen Fall von Verdoppelung des Knochengerüstes der zweiten Phalanx des rechten Daumens, während das der ersten Phalanx nur in seinem distalen Ende doppelt vorhanden ist und der proximale Teil keine Spaltung zeigt. Von letzterem aus vollzieht sich die gabelförmige Sonderung in die beiden Äste, welche mit den proximal gelegenen Gelenkflächen der doppelt vorhandenen zweiten Daumenphalanx artikulieren. Es betrifft diese Missbildung einen 43jährigen höheren Staatsbeamten, welchen ich vom 10. Juli bis zum 2. August 1904 wegen einer inneren, uns hier nicht weiter interessierenden Krankheit in der

hiesigen Privatklinik behandelt habe. Fig. 1 gibt das Bild der mit einem missgestalteten Daumen ausgestatteten, aber sonst durchaus wohlgebildeten und wohlgepflegten Hand. Der Daumen steht in einer mässigen Abduktions- und leichter Flexionsstellung des Gelenkes zwischen der ersten

Fig. 1.

und zweiten Phalanx. Die Dorsalseite des Nagelgliedes trägt einen etwas difformen plumpen Nagel, während dessen Volarfläche im Vergleich mit der der zweiten Daumenphalanx polsterartig vorgetrieben ist. Der

Daumen besitzt eine volle Bewegungs- und eine tadellose Gebrauchsfähigkeit. Fig. 2 zeigt das Röntgenbild des Knochengerüstes der rechten Hand. Vom zweiten bis fünften Finger sieht man die volle Volarfläche dieser Knochen der flach aufliegenden Hand, die Stellung des Daumenskeletts ist keine absolut horizontale, es befindet sich in der Diagonale zwischen vertikaler und horizontaler Richtung. Während der zweite bis fünfte Finger ein normales Skelett ihrer sämtlichen Phalangen zeigen,

Fig. 2.

ist das Knochengerüst der beiden Daumenglieder abnorm gestaltet. Die Art der hier vorliegenden Missbildung wurde bereits im allgemeinen genügend charakterisiert. Erläuternd sei noch folgendes bemerkt: Die Gelenkflächen des ersten Metakarpophalangealgelenks, und zwar vornehmlich die von der ersten Daumenphalanx gebildete — erscheinen plumper und voluminöser als unter normalen Verhältnissen; auch zeigt die erstere

radialwärts eine geringe Deviation. Übrigens ist die Konfiguration des Knochengerüstes der beiden Phalangen des Daumens aus dem Photogramm deutlicher ersichtlich, als durch eine Beschreibung veranschaulicht werden könnte. Besonders auffallend ist, dass die ulnare Hälfte des Skeletts der beiden Daumen-Endphalangen eine in jeder Richtung voluminösere Gestaltung zeigt. Ferner berühren sich an letzterer die beiden Gelenkflächen zwischen erster und zweiter Daumenphalanx nicht in normaler Weise. Sie sind wie das Photogramm deutlich erkennen lässt, zum Teil aus ihrer gewöhnlichen Lage gewichen. Es handelt sich also hier um eine unvollständige Luxation. Dieselbe bedingt, dass und wie die hier sichtbare medialwärts gerichtete Deviation dieses Teils der zweiten Daumenphalanx zustande gekommen ist, während eine gleichsinnige Abweichung an der anderen dünneren, gracileren Hälfte dieses

Fig. 3.

Daumengliedes dadurch veranlasst wird, dass — was man an dem Röntgenbilde des flach aufliegenden Daumens (Fig. 3) deutlich sehen kann — das distale Ende des radialen Astes der ersten Phalanx des Daumens sich medialwärts krümmt. Die hier vorhandene Gelenkfläche wird somit natürlich auch medialwärts gerichtet und der mit ihr artikulierenden proximalen Gelenkfläche der zweiten Phalanx des Daumens wird damit zugleich die Direktion angegeben. Die beiden Äste der Nagelphalanx des rechten Daumens, von denen der eine an dessen radialer, der andere an dessen ulnarer Seite liegt, konvergieren somit mit ihren distalen Enden. Die von dem unpaaren proximalen Ende des ersten Daumengliedes ausgehende Gabelung desselben verläuft divergierend, der eine Ast radial-, der andere ulnarwärts. Infolge der an dem proximalen Ende des Daumens divergierenden und am distalen Ende einen kon-

vergierenden Verlauf zeigenden Deviationen der in zwei Teile gespaltenen Daumenglieder schliessen sie somit einen nur an dem proximalen Ende geschlossenen Raum ein. Diese Deviationen dürften ebenso wie der Einschluss der beiden gespaltenen Daumenphalangen in eine gemeinsame Weichteilhülle, nicht häufige Vorkommnisse sein, soweit ich die einschlägige Literatur übersehe. Mir standen zur Verfügung: August Förster, Die Missbildungen des Menschen, Jena 1865, und aus der neuesten Literatur die Arbeiten von Werner Kümmel, Die Missbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl[1]; Klaussner, Über Missbildungen der menschlichen Gliedmassen und ihre Entstehungsweise[2]; E. Ballowitz, Über die Hyperdaktylie des Menschen[3], und Bertram C. A. Windle, Einige neuere Beobachtungen an Fingerabnormitäten[4]. Bei Kümmel (l. c.) wird ein Fall von Pollex bifidus der linken Hand mitgeteilt. Der Metacarpus und die Grundphalanx sind etwas dicker als auf der anderen Seite. Nur die Endphalanx ist verdoppelt, beide Hälften sind gleichlang. Die Trennung vollzieht sich am freien Ende und ist in der Gegend des Nagels durch eine flach sich einsenkende Hautfurche angedeutet, in der das Interphalangealgelenk leicht kenntlich ist. Die Nägel sind durch eine ziemlich breite Furche vollständig voneinander getrennt. Beide Äste der Doppelphalanx sind deutlich voneinander getrennt, palpabel, lassen sich deutlich gegeneinander verschieben. Aktive Bewegungen machen die Stücke gleichzeitig. Die operative Behandlung lieferte in kosmetischer und funktioneller Beziehung ein tadelloses Ergebnis. Bei Klaussner (l. c.) finde ich zwei Fälle von Doppeldaumen nebst Radiogramm abgebildet. Bei dem einen geht die Teilung vom Metakarpus aus. Derselbe ist im ganzen in seinem Basalteil verbreitert und gibt in seinem vorderen Drittel unter spitzem Winkel ein schmächtiges Seitenstück ab, das etwas kürzer ist als der medial gelegene Knochenteil. An die etwas abgeflachten Köpfchen des gabeligen Metacarpus setzen sich zwei normal gestaltete Phalangen an, von denen die medialen stärker sind als die lateralen, jedoch auch jene kleiner von Gestalt, als man sie den übrigen Grössenverhältnissen der betreffenden Hand entsprechend erwarten sollte. Bei dem zweiten Klaussnerschen Falle von Doppeldaumen besteht, wie das Radiogramm zeigt, die laterale Daumenanlage aus zwei mit dem Metacarpus artikulierenden schmalen Phalangen. Die Grundphalange ist nur halb so lang wie die Vorderphalange. Weder bei den von Kümmel, noch bei den von Klaussner beschriebenen beiden Fällen von Doppeldaumen besteht eine derartige Deviation der Skelettteile der Daumenphalangen wie in dem von mir geschilderten Falle, welcher übrigens, soweit ich es übersehe, für eine

[1]) In der Bibliotheca medica. E, Heft 3, Fall 22, S. 22. Cassel 1890.

[2]) F. Klaussner, Wiesbaden 1900, Neue Folge, Wiesbaden 1905, S. 35 u. 36.

[3]) E. Ballowitz, in dem 13. Bde. des klin. Jahrbuchs. Jena 1904.

[4]) Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte von Fr. Merkel und Bonnet, Bd. XIV, Wiesbaden 1904.

operative Behandlung keine günstige Aussichten geboten hätte. Schliesslich sei noch bemerkt, dass meines Wissens in der Familie des Trägers des von mir beschriebenen Doppeldaumens keine analogen oder überhaupt Missbildungen bestehen. Ich gedenke nicht an meine Beobachtung irgend welche Schlüsse über die Entstehung solcher Bildungsfehler zu knüpfen[1]). Mein Fall bildet eine Form der verschiedenen Typen der Verdoppelung des Daumens, bei welchen übrigens alle möglichen Übergänge und Zwischenformen vorkommen. Ohne die Röntgenbilder hätten wir keinerlei Vorstellung über die hier vorliegende Verbildung des Skeletts dieses Doppeldaumens gewinnen können.

---

[1]) Vergl. u. a. Ernst Schwalbe, Über Extremitätenmissbildungen. Münchener medizin. Wochenschr. 1906, Nr. 11.

Der Radspeichenbau der Markscheide des Nerven.

Von

Prof. Dr. **Paul Ernst** in Zürich.

Mit 13 Textfiguren und einer lithogr. Tafel.

Bei der Besprechung der Diapedese und Emigration pflege ich in der Vorlesung diese Vorgänge am lebenden Frosch und zwar meist an der Zunge zu zeigen. Um die einzelnen Zustände im Verlaufe des Vorganges festhalten zu können, bin ich öfters so verfahren, dass ich die ausgespannte Zunge rasch an ihrer Wurzel abgeschnitten, mit Sublimat berieselt und in Sublimat oder Zenkers Mischung versenkt habe. In sehr dünnen Paraffinschnitten habe ich dann die gleichen Zustände der weissen und roten Blutkörperchen, die im Leben beobachtet worden waren, wieder gefunden und mir über die einzelnen Zellformen Rechenschaft ablegen können. Es schien mir auch für den Studierenden lehrreich, bei späteren Vorweisungen neben dem lebenden Gegenstand stets den gefärbten Schnitt zum Vergleich gegenwärtig zu haben. Je nach dem Bedürfnis, die weissen oder roten Blutkörperchen durch passende Färbung herauszuheben, benützte ich verschiedene Färbungen, von denen sich mir eine Verbindung von Heidenhains Eisenlack-Hämatoxylinfärbung mit Hansens Fibrillenfärbung[1]), ferner Laurents[2]) Färbung der roten Blutkörperchen und endlich die dritte Mallorysche Methode[3]) als recht leistungsfähig erwiesen. In einem solchen Schnitt,

---

[1]) Hansen, Eine zuverlässige Bindegewebsfärbung, Anat. Anzeiger XV.

[2]) Mein früherer Assistent, Dr. Hans Laurent, hat eine Methode zur Darstellung der roten Blutkörper in Schnitten angegeben, die in der Züricher Dissertation von W. Knoll (2 Fälle von Rupturaneurysma der Aorta, 1904) veröffentlicht ist:

Färben in konzentrierter, wässeriger Säurefuchsinlösung. 1/2 Stunde.

Differenzieren in Anilinwasser bis zu fast völliger Farblosigkeit des Schnittes.

Entwässern in Alkohol, Karbolxylol, Balsam.

Es färben sich nur intravaskuläre und ganz frisch ausgetretene rote Blutkörperchen, ältere Extravasate nicht.

[3]) Siehe Schmorl, Untersuchungsmethoden, 2. Aufl. 1901, pag. 218.

den ich auf seine Zellen musterte, traf ich auf Nerven, die mir sofort durch eine regelmässige radiäre Zeichnung ihrer Markscheiden auffielen. Um den Achsenzylinder herum standen in radiärer Anordnung feine Stäbchen, wie die Speichen eines Rades und ich habe seither die Zeichnung „Radspeichenbau" der Markscheiden genannt.

Eine solche radiäre Zeichnung muss um so mehr befremden, als wohl jedermann zunächst an eine konzentrische Streifung denkt, wenn von einer Struktur der Markscheide die Rede ist. Ich berufe mich hier auf die Bilder nach Alkohol-Karmin-Behandlung des menschlichen Rückenmarks und nach Osmium- und Bismarckbraun-Behandlung des Ischiadicus des Frosches, wie sie Koelliker im Handbuch der Gewebelehre, 6. Auflage, 1896, in Fig. 341 und 342 wiedergibt, wie sie Ranvier in Figur 247 seines technischen Lehrbuches der Gewebelehre von 1877 beim Ischiadicus des Hundes nach Behandlung mit 1⁰/₀igem Osmium und Alkohol, in Fig. 246 nach Behandlung mit ²/₁₀⁰/₀iger Chromsäure und Alkohol abbildet und wie sie schliesslich jedermann aus eigener Erfahrung kennt. Gerade die beiden beliebtesten Flüssigkeiten zur Aufbewahrung des Nervengewebes, Osmiumsäure und Müllersche Lösung, haben miteinander gemein, dass nach Behandlung mit ihnen die Markscheide in Form konzentrischer Ringe erscheint. Allerdings kennt auch Koelliker eine gelegentlich auftretende radiäre Zeichnung und bildet Fig. 344 einige Fasern des Frosch-Ischiadicus nach Alkohol und Karmin ab, wonach der Achsenzylinder zackig erscheint und an Stelle des Nervenmarkes die Fasern des Kühneschen Gerüstes stellenweise regelmässig in Radien um den Achsenzylinder angeordnet sind. Da die Radspeichen in der Figur aber lange nicht so regelmässig sind, wie in meinen Präparaten, und da an anderen Orten Koelliker das Ewald-Kühnesche Netz, auf welches er die Speichen bezieht, als ein Kunstprodukt auffasst und nicht als im Nervenmark vorgebildet gelten lässt, möchte ich doch glauben, dass es lohnt, meine Bilder bekannt zu geben und diese Dinge genau zu verfolgen, da weitere Versuche mir die Überzeugung beigebracht haben, dass der Radspeichenstruktur eine viel grössere Bedeutung zukomme, als bisher den allerdings nur unzulänglich erforschten Spuren einer solchen zuerkannt wurde. Ich begnüge mich an diesem Ort mit der Wiedergabe der Ergebnisse dreier verschiedener Färbungsmethoden, um fürs erste den Typus der Radspeichen festzustellen, muss aber jetzt schon darauf hinweisen, dass Abweichungen von diesem etwas starren Typus häufig sind und dass sie eine Verwendung bei der Beurteilung feiner Veränderungen und Schädigungen des Nerven verheissen. Ich bin eben daran, einige wichtige Zustände normaler und pathologisch beeinflusster Nerven mikrophotographisch aufzunehmen und hoffe, sie bei Gelegenheit den Fachgenossen vorführen zu können, da ich mich auf den Einwand gefasst mache, die dieser Mitteilung beigegebenen Abbildungen seien zu schematisch geraten. Dass sie es nicht sind, beweisen mir eben die Mikrophotogramme,

die schon vor mir liegen, ferner der Eindruck, den der Anblick der Präparate auf meine hiesigen Kollegen hervorrief, die das Bild mit Drüsenquerschnitten verglichen und als etwas durchaus Neues und Eigenartiges begrüssten. Von Freunden und Kollegen, denen ich die Präparate in der Absicht zeigte, sie ihrer Kritik und Kontrolle zu unterziehen, kannte nur August Ewald in Heidelberg diese starre regelmässige Radstruktur, die er sogar in Kursen vielfach schon vorgewiesen hat. Wie nicht anders zu erwarten, hat er auch Verdauungsversuche vorgenommen, deren Ergebnisse ihn dazu führten, die Speichen auf Neurokeratin zu beziehen. Von seiner Seite sind aber keine Mitteilungen hierüber gemacht worden.

Von vornherein möchte ich bekennen, dass ich die Radspeichenstruktur, zunächst unbekümmert um ihre Beziehungen zum Neurokeratin, als eine im Nervenmark vorgebildete halten muss. Zu dieser Überzeugung bin ich einmal dadurch gekommen, dass die anerkannt zuverlässigste Fixierung mit Sublimat oder Zenkers Mischung die Bilder am schärfsten hervorgebracht hat. Einmal fixiert, lassen sie sich mit verschiedenen Färbungen darstellen; ich habe besonders und immer nebeneinander zu gegenseitiger Ergänzung und Kontrolle die Methoden von Heidenhain und Hansen und Mallory III angewandt. Ich schildere zunächst die ursprünglichen Bilder in der Froschzunge, dann mehrere Versuche, die angestellt wurden, um den Nerven pathologisch zu beeinflussen und herauszufinden, ob der Struktur und ihren Veränderungen etwa eine Bedeutung zur Erkennung feinster Nervenveränderungen zukomme oder mit anderen Worten, ob die Struktur an den Schicksalen des Nerven Anteil nehme und endlich werde ich mich über die morphologische und physiologische Bedeutung der Struktur zu äussern haben. Auch wird es sich dabei fragen, inwieweit die Radspeichen mit schon bekannten Strukturen übereinstimmen oder von ihnen abhängen. Vor allem aber ist eine Mitteilung und Abbildung der Radspeichen berechtigt und erforderlich, weil sie in der bisherigen Literatur nicht gebührend gewürdigt sind und weder Koelliker noch Ranvier, noch auch Stoehr, Sobotta, Szymonowicz, Böhm und Davidoff, Brass, Edinger, Obersteiner die Dinge so bringen, wie ich sie in meinen Präparaten sehe. Am nächsten kommen meinen Bildern allenfalls die Figuren 3 und 6 der Tafel XIII von Benda und Günther, die aus Nerven stammen, die mit 10 % iger Salpetersäure, dann Kalibichromat behandelt und in Säurefuchsin gefärbt sind; das Gitterwerk ist dort als Neurokeratingerüst gedeutet.

Beobachtungen.

I. Zunge des Frosches in ausgespanntem Zustande in Zenkerlösung versenkt, in sehr dünnen Paraffinschnitten nach Heidenhain

und Hansen gefärbt (Fig. 1). Der Nerv ist auf dem Querschnitt getroffen, biegt aber im Schnitt mit einem Teil seiner Fasern noch um, so dass Schräg- und allmählich auch Längsschnitte der Fasern sichtbar werden. Im reinen Querschnitt lassen die Fasern um die zentrale Stelle des Achsenzylinders herum eine zierliche radiäre regelmässige Zähnelung erkennen. Mit apochromatischer Immersion (2 mm) 1,30 num. Apertur und Kompensationsokular 4 hat man den Eindruck von schwarzen gleich langen Strichelchen, die parallel ausgerichtet in gleich grossen Abständen voneinander stehen. Diese Zwischenräume erscheinen etwas grösser als die Dicke der Stäbchen, etwa $1^1/_2$—2 mal so gross, auch wenn man berücksichtigt, dass bei abwechselnd weissen und schwarzen Strichen aus optischen Gründen die weissen breiter erscheinen. Noch bei Anwendung stärkerer Okulare (8, 12, 18) behält man den Eindruck regelmässig aufgestellter Stäbchen, nur gesellt sich dazu mehr und mehr die Vorstellung, dass den Strichelchen nicht drehrunde Stäbchen entsprechen, sondern dass es kleine Wände, Flächen sein dürften, da bei diesen starken Vergrösserungen noch beim Drehen der Mikrometerschraube sich eine Tiefendimension zu erkennen gibt, oder ein Stäbchen sich von der Stelle nach einer Seite rührt und dadurch als eine Fläche erweist, die schief zur Objektebene liegt.

Da, wo die Nervenfasern in die Längsrichtung umbiegen, kann man ein interessantes Verhalten beobachten. Die angeschnittenen Nervenröhren gleichen hier Schläuchen, die man in der Längsrichtung halbiert hat; an den Schnitträndern des Schlauches kann man wiederum eine feine Strichelung erkennen; sie ist nicht so parallel wie die auf dem Querschnitt, sondern die feinen Striche sind bald etwas kon- bald divergent, bilden Winkel, die sich bald nach dem Achsenzylinder zu, bald nach aussen gegen die Schwannsche Scheide öffnen (a). Der Scheitelpunkt des Winkels liegt nicht ganz im äussersten Rand, sondern trägt oft einen kurzen Stiel. Versucht man, das Bild auf ein Schema zu reduzieren, in der bewussten Absicht, den Eindruck des Bildes schematisch vereinfacht wiederzugeben, so würde das ungefähr mit dem Schema a erreicht werden können. Die Zähnchen messen durchschnittlich 1,5 μ.

Wo der Schnittrand des längsgespaltenen Schlauches umbiegt in die Hohlkehle desselben, kann man auch die Gitterzeichnung verfolgen

und sieht sie nun nicht auf dem Durchschnitt, sondern von der Fläche. Ich versuche mir schematisch (d) den Eindruck vereinfacht festzuhalten und habe dabei nur zu bemerken, dass das Fünfeck ebenso häufig getroffen wird (b) als das Sechseck und dass auch Vierecke vorhanden sind (z. B. Trapezoide in Form von Papierdrachen). (c.)

II. Dasselbe Präparat wie I, mit Laurents Methode gefärbt. Die Radspeichen oder Zähnchen heben sich in unbestimmtem aber dunklerem Farbenton gegenüber den Achsenzylinderbezirken der Nervenfasern und den Zwischenräumen ab. Im Grunde sind die Bilder dieselben wie im 1. Präparat und haben für mich nur den Wert, zu zeigen, dass sie nicht das Werk einer einzigen Methode sind.

III. Ischiadicus des Frosches nach Mallorys 3. Methode (Anilinblau-Säurefuchsin-Orange) gefärbt. Die Fasern des Endo- und Perineurium färben sich blau, die Achsenzylinder grau-blau. Leuchtend rot erscheinen Brocken und Schollen in radiärer Anordnung um den Achsenzylinder. Oft kann man sie zählen, z. B. 6, 10; sie sind gröber, plumper als die Zickzackfiguren und Zähnchen des Präparates I, aber doch bilden sie auch Winkel wie a; also ähnliche Anordnungen, nur in vergröberter Form. Hierbei machte ich mir folgende Gedanken: Anfangs hatte ich die Vorstellung, dass Mallorys Resultat das Negativ darstelle von Heidenhains Methode, dass die roten Brocken und Schollen den Zwischenräumen zwischen den Speichen entsprechen; dagegen spricht aber die Färbung des Netzwerkes bei Benda-Günther mit Säurefuchsin. Wenn aber die Hämatoxylingitter und die Fuchsingitter identisch sind, dann kann offenbar das Hämatoxylin nicht das Mark färben. Da aber die Eisenlack-Hämatoxylinmethode in ihrer Wirkung ziemlich gleich oder ähnlich der Kupferlack-Hämatoxylinmethode von Weigert (siehe später) ist, so würde sich daraus die Folgerung ergeben, dass die Weigertsche Methode gar nicht eigentlich das Mark färbt. Wir werden auf diese Widersprüche zurückkommen.

IV. Ischiadicus vom Frosch. (Sublimat, steigender Alkohol, Eisenlack-Hämatoxylin.) Die Achsenzylinder füllen den zentralen Raum aus, einige sind sichelförmig geschrumpft, so dass auf einer Seite ein Hohlraum entsteht. Im Achsenzylinder in regelmässigen Abständen kleine Körnchen oder Pünktchen sichtbar, die durch Drehen der Mikrometerschraube in die Tiefe verfolgt werden und die ich mit Wahrscheinlichkeit für Neurofibrillen halte. Da dieser Frosch morgens tot im Glase aufgefunden wurde, bevor die Nerven zur Untersuchung herauspräpariert werden konnten, wird ein frischer Ischiadicus eines lebenden Frosches zur Kontrolle untersucht. Hier herrscht die Radiärzeichnung vor (e), besonders eindringlich auf dem Mikrophotogramm, das nur eine Ebene festhält; immerhin sieht man mit starken Okularen statt der reinen

radiären Stäbchen auch Gäbelchen, die ihren Winkel bald nach aussen, bald nach innen öffnen (e), bald Figuren wie a. Öfter kann man einfache römische Buchstaben erkennen (m). Je kleiner der Durchschnitt, je feiner die Fasern, um so mehr herrscht eine radiäre Zeichnung vor. Im Gegensatz zum ganz frischen Ischiadicus zeigt der Frosch, der etwas viel Blut bei der Exzision des anderen Ischiadicus verloren hatte und morgens tot im Glase lag, ein etwas abweichendes Verhalten. Die radiäre Struktur tritt zurück zugunsten einer schrägen Anordnung, die schwarzen Linien gruppieren sich jetzt zu einem Kranze, sie sind gewunden und lenken in die Richtung des konzentrischen Kreises ein (f). Zugleich erscheint das Gebiet des Achsenzylinders weiter, die Zone der Markscheide schmäler. Das Gitterwerk hat Ähnlichkeit mit jenen schwarz-weissen Kränzen von Glasperlen, die man auf ländlichen Gräbern findet (f g). Ich habe mir Mühe gegeben, die Unterschiede in Massen

m.
XYKXVWM

auszudrücken; doch haben hier Masse nur beschränkten Wert, weil an und für sich die Fasern innerhalb grosser Unterschiede schwanken, so dass man normalerweise neben Fasern von 10—16 μ auch solche von 3,5, ja sogar 1,5 μ Dicke feststellen kann:

Dicke des Achsenzylinders beim toten Frosch: 6, 3, 5, 3, 4, 4, 5, 4, 4, 3 μ.

Dicke des Achsenzylinders beim lebenden Frosch 4 μ.

Dicke der gitterförmigen Markscheidenzone beim toten Frosch: 1,75—2—3 μ, beim lebenden 2—3 μ.

Demnach ist das Verhältnis von Achsenzylinder zu Markzone verschieden, beim ganz normalen Frosch der Achsenzylinder dünner, Markzone breiter, beim toten umgekehrt: Achsenzylinder etwas gequollen, Markzone schmäler.

Durchschneidungsversuche.

Dass die Radspeichen- oder Gitterstruktur ein wichtiges histologisches Element sei, war mir bald klar; dass sie, wenn auch nicht ganz übersehen, doch in dieser Regelmässigkeit noch nicht dargestellt und nicht gebührend gewürdigt worden, ebenfalls. Dass sie im Nervenmark vorgebildet und nicht erst eine Folge von Quellungen und Niederschlägen durch eindringende Flüssigkeiten, sogenanntes Kunstprodukt, sei, war mir wahrscheinlich, weil sie gerade mit Sublimat am schönsten sich zeigte, daneben auch in Zenkers Flüssigkeit,

worin offenbar besonders die Sublimatwirkung sich geltend machte, und weil sie mit verschiedenen Methoden sich färberisch darstellen liess und weil sie am besten und regelmässigsten, ich möchte sagen, am meisten geometrisch herauskam bei lebensfrisch eingelegten Nerven. Dass in Osmium- und Chromsäurelösung sie gar nicht oder verwischt sichtbar wurde, erklärte mir die bisherige geringe Beachtung derselben. Da nun in neuerer Zeit sich wieder ein grosses Misstrauen gegen die Aufstellung feiner Strukturen im Protoplasma, in Zellen und Bakterien, eingeschlichen hat, so war die Vermutung, es handle sich um ein vitales Bauprinzip fester zu begründen. Einer der Wege war der, die Struktur in ihrer Abhängigkeit von der Tätigkeit der Nerven zu prüfen. Hierzu wurden Durchschneidungen ausgeführt und nach verschiedenen Zeiten das zentrale und periphere Ende des Nerven miteinander verglichen. Bevor ich den Befund schildere, sei bemerkt, dass alle diese Präparate an Mikrophotogrammen kontrolliert sind. Meiner Ansicht nach ist das bei so feinen Objekten ein unschätzbares Mittel der Selbstkritik. Alle Mikrophotogramme sind genau unter denselben Bedingungen, derselben Lichtquelle, denselben Vergrösserungen (eine 200fach, eine 900fach, eine 2100fach) und denselben Zeiten aufgenommen, so dass man sie nebeneinander halten kann, was beim Objekt selbst fast nie möglich ist. Dadurch werden subjektive Eindrücke zu einem grossen Teile ausgeschaltet. Ich kann jedenfalls die Geringschätzung, die man vielerorts der Mikrophotographie entgegenbringt, nicht teilen, halte sie im Gegenteil für ein äusserst wichtiges Mittel der Selbstprüfung, ganz abgesehen von der Vervielfältigung und Veröffentlichung, die gewiss noch nicht den Grad der Vollkommenheit erreicht haben. Ich behalte mir vor, bei einer Zusammenkunft den Kollegen die Bilder vorzulegen.

V. Ischiadicus, durchschnitten und ein Stück exzidiert, nach 3mal 24 Stunden Untersuchung des zentralen Endes. Das Bild mit schwächerer Vergrösserung regelmässig und zierlich, doch verschwindet der radiäre Typus, es kommt mehr der des geflochtenen Kranzes (wie f u. g) zum Ausdruck, es herrschen also mehr schiefe und schräge, sogar konzentrische Linienrichtungen vor. Die X-Y-K-Figuren werden vermisst. Im Achsenzylinder kann ich feine Pünktchen erkennen und die Wabenzeichnung, die Bütschli in seinem bekannten Werk Tafel V. Fig. 4 abbildet.

VI. Ischiadicus, exzidiert, nach 3mal 24 Stunden Untersuchung des peripherischen Stumpfes. Vollständig verändertes Bild gegenüber V., schon mit schwächerer Vergrösserung völlige Unordnung. Achsenzylinder graulich gefärbt und gequollen, einzelne messen im Durchmesser 10—14 μ, erscheinen homogener, keine Wabenzeichnung noch Fibrillenstruktur sichtbar, zugleich haben sie eine grauliche Färbung angenommen, die im Photogramm stark zum Ausdruck kommt, während gerade das entsprechende Gegenstück des zentralen Endes sich

durch helle Achsenzylinder auszeichnet (bei 900 facher Vergrösserung) und nur bei sehr starker Vergrösserung (2100 facher) eine Fibrillen- oder Wabenzeichnung erkennen lässt. Neben der Unordnung, die in das Bild geraten ist, muss seine Unregelmässigkeit hervorgehoben werden. Einige der hervortretenden Eigenschaften seien hier aufgezählt. Ein gequollener Achsenzylinder ist eng von der Markscheide umschlossen, die noch recht ordentliche Gitterstruktur bewahrt; um geschrumpfte oder zerbröckelte Achsenzylinder, die ein intensiveres Schwarzgrau zeigen, sind die Markscheiden als aufgeblätterte oder zerknitterte Hüllen noch kenntlich; um einen geschrumpften Achsenzylinder ist nur noch wirres krümeliges Zeug, wolkig zusammengeballt, als Rest der Markscheide erkennbar; um zernagte wie angefressene Achsenzylinder liegt ein weiter dünner Umriss, der der Schwannschen Scheide entspricht, doch die Markzone ist verschwunden; zwischen einem eckigen oder sichelförmigen Achsenzylinder und der Markzone findet sich eine Retraktionslücke, an Stelle des scharf gefärbten Gitterwerkes ist in der Markscheide ein krümeliges, unbestimmtes, gekrülltes Material getreten, aus dem nur ab und zu vereinzelte schärfere schwarze Punkte oder kurze Strichelchen herausstechen; in der Markzone sind zerrissene, aus dem Zusammenhang gelockerte Fäden zu sehen, die miteinander verfilzt sind und keinen Farbstoff aufnehmen, durch stärkeren Zerfall der Markscheide wird die Schwannsche Scheide um so deutlicher, wie herauspräpariert, und am besten erhalten von allen Elementen sind ihre Kerne, in denen ein feines Chromatingerüst mit Netzknoten und Kernkörperchen zu unterscheiden sind. Auch folgendes Bild ist festzustellen: Das Gerüst der Markzone ist noch sichtbar, aber als ungefärbte, netzförmig angeordnete Fäden, und nur an ihren Knotenpunkten stechen scharfe schwarze Pünktchen heraus, offenbar die an und für sich schon stärkeren Anschwellungen der Netzknoten; so erklärt sich auch das oben erwähnte Bild; um einen dünnen Achsenzylinderrest bildet der Markscheidenrest eine sichel- oder halbkreis- oder hufeisenförmige Hülle. Das Kaliber der Achsenzylinder, wie der Markscheiden ist in Fasern von gleicher Dicke auffallend ungleich. Wo zwischen Achsenzylinder und Markzone eine Retraktionslücke entstanden ist, da liegt der Achsenzylinder ganz entblösst oder es hängen an ihm einige Fädchen mit teilweise angenommener Färbung oder doch mit gefärbten Netzknoten; es kommt auch vor, das die axiale Zone und die Peripherie der Markscheide noch gute Gitterform und Färbung derselben zeigt, aber in der intermediären Zone ist sie rissig und locker geworden, oder endlich der ganze Inhalt der Schwannschen Scheide stellt sich als lockeres, nur in den Netzknoten gefärbtes fädiges Gitterwerk dar, in dem man nur mit Mühe den dünnen Rest des Achsenzylinders findet.

Wenn bei diesen Versuchen sich ein so deutlicher Unterschied im Verhalten des zentralen und des peripherischen Endes des durchschnittenen Endes kundgab, so gewinnt dadurch die Vermutung an Wahrscheinlich-

keit, dass die Radspeichenstruktur ein präexistentes Bauprinzip des Nerven sei, welches am biologischen Geschick des Nerven teilnimmt und sich vielleicht als ein feines Reagens auf Nervenveränderungen aufstellen lasse.

Versenkung des Nerven in den Lymphsack des Frosches.

Der Lymphsack des Frosches ist für zahlreiche Versuche als Aufenthaltsort lebender und überlebender Zellen und Gewebe verwendet worden, so zum Studium der Umwandlung des Blutpigmentes mit Hilfe und unter Einfluss zelliger Gebilde, der Fettbildung und Entstehung von Fettkörnchenzellen, der Phagocytose, der weiteren Schicksale der Leukozyten und ihrer Beteiligung am Aufbau des Granulations- und jungen Bindegewebes. Wenn nun auch die Lebensbedingungen im Lymphsack allgemein als günstig für die Zellen und Gewebe desselben Tieres oder derselben Spezies gelten, so ist doch nicht anzunehmen, dass der Nerv, aus seinem Zusammenhange gelöst, hier lange fortleben werde. Er wird vielmehr mindestens diejenigen Veränderungen erleiden, wie der peripherische Stumpf eines durchtrennten Nerven. Dazu kommt aber die Lostrennung und Ausschaltung seiner Gefässe, also schlechtere Ernährungsbedingungen, die durch Imbibition vermittelst Lymphe kaum ausgeglichen werden; ja es ist die Vermutung nicht unberechtigt, dass autolytische Wirkungen möglich seien. Wie im einzelnen auch die Vorgänge und Einflüsse im Lymphsack gedeutet werden mögen, sicher ist die Versenkung des Nerven in den Lymphsack ein wichtiges Mittel, den Nerven unter veränderten Lebensbedingungen zu studieren. Ich verfüge über Nerven, die 24 Stunden, 3 Tage, 10 Tage und 17 Tage im Lymphsack verweilt haben.

VII. Ischiadicus, der 24 Stunden im Lymphsack gewesen. Ein Unterschied gegen den frischen Ischiadicus ist offenbar. Vor allem ist die Markzone verschmälert, der Achsenzylinderbezirk verbreitert. Die Masse des Achsenzylinders betragen 6, 7, 9, 10, 11 μ gegenüber $2^1/_2$, 3, 4, 5, 7 μ des normalen Nerven; die Masse der verschmälerten Markzone betragen 1—$1^1/_2$ μ gegenüber 1—2 μ normal; das ist freilich unbedeutend und angesichts des schwankenden Kalibers der einzelnen Nervenfasern nicht einmal sicher; das Beispiel ist aber sprechend für die Täuschung, die das Bild gewährt. Vor mir liegen 2 mikrophotographische Tafeln zum Vergleich mit den Vergrösserungen 200, 900 und 2100 sowohl vom veränderten, als vom normalen Nerven, und ich glaube, jeder Beschauer würde ohne Besinnen sofort eine Verschmälerung der Markzone annehmen und wäre überrascht durch die geringfügigen Unterschiede der wirklichen Masse. Der stark in die Augen springende Unterschied beruht daher mehr in der aufgehobenen Regelmässigkeit der Struktur, als in der absoluten Breite der Markzone. Die Durchmesser der veränderten Fasern betragen: 10, 12, 14, 16, 17, 18 μ,

am normalen 8, 9, 10, 11, 12 μ. Messbar verändert und vergrössert sind also hauptsächlich die Achsenzylinderbezirke und die Gesamtdurchmesser der Nervenfasern, weniger und kaum messbar die Breite der Markzonen. Was die Achsenzylinder anlangt, so erscheint das zentrale Feld sehr hell, an einigen Stellen sogar leer, an anderen nimmt man eine helle faserige Längsstreifung wahr, doch beweist die Malloryfärbung, dass die Achsenzylinder nicht verdaut oder gelöst sind, sondern, obwohl sehr vielgestaltig, auf dem Querschnitte noch vorhanden und färbbar; die Methode färbt die Schwannsche Scheide blau, die Achsenzylinder blassblau, die Gitterchen bleiben ungefärbt und sind bloss mit enger Blende zu sehen. Öfter haben sich die Achsenzylinder vom Gitterwerk zurückgezogen und dabei ein Flöckchen des Gitters mitgenommen, das an ihnen klebt. Es scheint, das am Schnittende des Nerven die Achsenzylinder stärkere Retraktion von der Markscheide zeigen als nach der Mitte zu.

VIII. Ischiadicus des Frosches, der 3 Tage im Lymphsack gelegen hatte. Das Gitterwerk ist noch stärker aufgelockert, sieht aus wie flockig gezupft, die Achsenzylinder liegen öfter exzentrisch und sind von zerzupftem Material eingehüllt. Die Veränderung und der Unterschied gegenüber kürzer dauerndem Aufenthalt im Lymphsack bezieht sich namentlich auf einen weitergehenden krümeligen Zerfall des Gitters. Die einzelnen Fasern sind recht ungleich vom Zerfall betroffen. In den einen erkennt man kaum Gitter oder Waben, in anderen noch ganz gut; die einen stellen bloss einen Haufen Krümel dar, die anderen besitzen eine kreisförmige Markzone mit hellem zentralen Achsenzylinderfeld. Schon an diesen Nerven war mir etwas aufgefallen, was bei längerem Aufenthalt im Lymphsack sich noch deutlicher ausspricht, nämlich eine Zähnelung der Markzone, die einem Zahnrad entspricht, das seine Zähne statt aussen am konvexen Umfang, nach innen in der Konkavität trüge. Am besten erhalten sind die Kerne der Schwannschen Scheide und des Endoneurium, deren Kernwand, Chromatinfäden und Netzknoten sich scharf wie im frischen Nerven färben. Die Ergebnisse mit der Malloryfärbung sind hier gar nicht eindeutig, ich fürchte, dass ein Teil der Präparate durch die Bleichung des Säurefuchsins gelitten hat, muss mich also in der Deutung derselben beschränken. Ich finde hier unregelmässige Achsenzylinder, die zum Teil rot gefärbt sind; die Gitter haben einen gelben Farbenton, die Schwannschen Scheiden sind blau, in einzelnen Achsenzylindern kommt eine feine Faserzeichnung zum Vorschein, doch entspricht dies weniger dem Ausdruck parallel gerichteter, in der Achse verlaufender Fibrillen, als vielmehr einer wabigen Anordnung, wie sie Bütschli im Achsenzylinder sah. Doch wiegt im Längsschnitt des Achsenzylinders ein Längsfaserverlauf vor.

Zur Kontrolle und zum Vergleich habe ich öfter die ursprüngliche Weigertsche Kupferlack-Hämatoxylin-Methode benützt. Sie gibt im grossen und ganzen ähnliche Bilder, die indessen in ihren schwarz ge-

färbten Anteilen etwas plumper und in den entfärbten Teilen unschön gelbbraun, daher nicht so sauber und scharf erscheinen, wie die Eisenlackpräparate, auf die ich mich hauptsächlich stütze. Dass sie aber wesentlich dasselbe Element zur Darstellung bringen, glaube ich doch und muss bei der Deutung der gefärbten fraglichen Elemente darauf zurückkommen. Bekanntlich hat Weigert (1884—85), bevor er sich zur Vorbehandlung mit neutralem essigsauren Kupferoxyd entschloss, verschiedene andere Metallsalze ausprobiert, wie Blei, Zinn, Zink, Vanadium und auch Eisen. Er fand das Kupfersalz am zweckmässigsten und ich glaube deshalb, weil es ihm die Markscheiden am gleichmässigsten mit Hämatoxylin schwärzte, oder aber, wie es mir heute erscheint, weil die Kupferbilder plumper ausfallen, was für meine Gitterfigur ungünstig, für eine möglichst homogene Färbung der Markzone aber günstiger ist. Weil aber die Gitter gröber sind, kommt ihre Veränderung nicht deutlich zum Ausdruck; denn gerade in den feinen Zerfallserscheinungen der Gitter, in der Lockerung ihres Gefüges gibt sich diese kund, und es ist mir jetzt klar, warum die Weigertsche Markscheidenfärbung für die Beurteilung feinerer degenerativer Veränderung sich nicht besonders bewährt hat und nicht besonders beliebt ist, wie gute Dienste sie auch für den Nachweis totalen Markschwundes leisten mag. An krebsig durchwachsenen Nerven habe ich das jüngst zeigen können. Während dieser Betrachtungen taucht jetzt schon die fast ketzerische Frage auf, ob denn Weigerts Methode wirklich das Mark färbe. Kupferlack- und Eisenlackmethode müssen theoretisch dasselbe Element färben. Eisenlackmethode färbt feinste Gitterwerke, die dem entsprechen, was bisher als Neurokeratin galt. Kupferlackmethode muss dasselbe färben. Ist also die allgemeine Annahme zutreffend, dass sie eine Markfärbung sei? Hier liegen schwierig zu lösende Widersprüche. Wir werden darauf zurückkommen.

Um hier zunächst beim Praktischen und differentialdiagnostisch Wichtigen zu bleiben, unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass die Veränderung durch Eisenlackmethode bei vorausgegangener Sublimathärtung viel deutlicher zum Ausdruck kommt, als mit Kupferlack-Hämatoxylin (ebenfalls nach Sublimat). Dass die vorausgehende Behandlung mit Kalibichromat für unseren Zweck nicht taugt, habe ich schon erklärt.

IX. Ischiadicus des Frosches, 10 Tage im Lymphsack aufbewahrt. Das Nervenstückchen war mit der Haut verklebt und wurde, um es nicht direkt anfassen zu müssen, mit der Haut herausgeschnitten und untersucht. Am 10. Tage wurde morgens der Frosch tot im Glase gefunden. Es hatte, wie die Untersuchung der Haut lehrte, eine Infektion stattgefunden, denn die Hautkapillaren waren alle prall voll Bazillen (vermutlich Bacillus ranicida, den ich früher beschrieben). Es sind also möglicherweise noch andere Einflüsse hier wirksam gewesen, als bloss die Säfte des Lymphsackes. An mehreren oberflächlich gelegenen Fasern völliger Schwund der Gitter und Stäbchen, Färbbares

ist nichts mehr vorhanden. Sonst aber bietet sich ungefähr dasselbe Bild wie am 3. Tag, kein sehr wesentlicher oder durch Beschreibung klar wiederzugebender Unterschied. Die ganz feinen Nervenfasern von 1,5—3,5 μ Durchmesser sind wie ausgelaugt, nur mit einem dünnen schwärzlichen Umrisse versehen. Andererseits sind wieder Zeichen guter Erhaltung an Nervenfasern festzustellen, z. B. an Längsschnitten Gitter und Netze mit etwas zerknitterten Maschenlücken; die Stellen der Lantermannschen Trichter, noch kenntlich an den doppelten konzentrischen Kreisen, vor allem aber gut ausgeprägte bindegewebige Kerne der Schwannschen Scheide und des Endoneurium. Aus alledem geht hervor, dass das Gitterwerk einen gewissen Widerstand, eine gewisse Langlebigkeit an den Tag legt, dass es aber auch andererseits geeignet ist, feine Veränderungen frühe anzuzeigen. Übrigens ist nicht ohne Bedeutung, dass in dem Zellmaterial der Verklebungsstelle Mitosen gesehen wurden. Die Mallorysche Methode hat ein ähnliches Ergebnis wie am 3. Tag. Der Unterschied kommt nicht in Betracht, vielleicht dass die Achsenzylinder stärker verschwinden und keine Fasern sich in ihnen mehr zu erkennen geben. Die Weigertsche Methode gibt ähnliche Bilder wie die Eisenlackmethode, nur gröber und wegen des braunen Grundtones weniger klar und sauber.

X. Ischiadicus, der 17 Tage im Lymphsack gelegen hatte. Um Zufälligkeiten der Technik auszuschalten, habe ich immer mehrere Serien bereit gehalten, die verschieden lang differenziert wurden, auch in derselben Serie manchmal absichtlich Schnitte von verschiedener Dicke untergebracht und dann die ganze Serie einheitlich behandelt. Da nun jede Serie 80—120 Schnitte enthält, kann man daraus sehen, dass diese Untersuchungen an einem grossen Schnittmaterial ausgeführt sind. Beiläufig gesagt, umfasst jeder dieser mit römischen Ziffern bezeichneten Abschnitte mindestens 3, oft 4 und 5 Serien, also ungefähr 300—500 einzelne Schnitte. Es bedurfte dieses Verfahrens, um Zutrauen zur Methode und eine sichere Grundlage zu gewinnen. Fast das ganze Material, mit Ausnahme einzelner menschlicher Nerven, ist durchweg bei einer Schnittdicke von 2,5 μ untersucht. Da dickere menschliche Nerven sich schwer so dünn schneiden lassen, bin ich besorgt, es möchten die Ergebnisse und Anschauungen dieser Mitteilung noch nicht ohne weiteres für die menschliche Neurologie fruchtbar zu machen sein.

Der lange Aufenthalt im Lymphsack hat die Gitterstruktur nicht zu zerstören, wohl aber stark zu verändern vermocht. Die Veränderungen liegen auch in der Richtung der schon beschriebenen und sind als eine Steigerung derselben aufzufassen. Die Faserdicke beträgt durchschnittlich 13, 14, 17, 18, 20 μ, geht also über die Masse der 24 Stunden im Lymphsack aufbewahrten Nerven nicht hinaus. Das zentrale Feld, der Achsenzylinderbezirk, misst im Durchschnitt 8, 10, 14, 15, 17 μ und die Mark- beziehungsweise Gitterzone 1,5; 2; 3 μ. Im ganzen stellen wir fest: Verbreiterung (Quellung?) der Fasern, der

Achsenzylinderbezirke, und eher Verschmälerung der Markzonen. Die Hauptsache aber ist die Zerrissenheit, Auflockerung und Unordnung der Gitterfiguren. Die Radspeichenstruktur ist verwischt, kaum noch in Spuren angedeutet. An der Stelle der Gitter und Netze ein verworrenes Gestrüpp. Die Achsenzylinder sind zum Teil verschwunden (gelöst?), zum Teil zackig, retrahiert, geschrumpft. Übrigens erkennt man einzelne Nervenfasern im jungen Bildungsgewebe um den Nerven, und darin hat die Gitterstruktur am meisten gelitten. Der Nerv ist nämlich eingehüllt von einer Zone jungen Gewebes, das aus ovalen und kolbigen und spindelförmigen Bildungszellen und Gefässen besteht; in den Bildungszellen trifft man ab und zu Mitosen.

Nach Mallory sind gar keine Gitter mehr gefärbt; einzelne Achsenzylinder sind rot, die Schwannschen Scheiden blau, die Bildungszellen blau, ihre Kernkörper rot, die Erythrozyten rot; in einzelnen Bildungszellen liegen Pigmentkörnchen, in andern gelbe und rote Schollen (Stücke roter Blutkörper?), in einzelnen rote Granula.

Zusammenfassend kann man sagen, dass alle Versenkungen des Nerven in den Lymphsack das Gemeinsame haben, dass schon früh die Gitterfigur und Radspeichenstruktur leidet und zwar in anderer Art als bei der Durchschneidung; höchstens hat die Veränderung des zentralen Stumpfes nach Durchschneidung etwas Ähnlichkeit mit der Veränderung im Lymphsack, doch steht die Veränderung des peripherischen Endes als etwas Besonderes und Eigenartiges da.

Verdauungsversuche.

Versuche mit alkalischer Trypsinlösung [1]) sind angestellt worden, um festzustellen, ob die Radspeichen irgend etwas mit Neurokeratin zu tun haben, das von Kühne und Ewald durch Trypsinverdauung des Nerven entdeckt wurde.

XI. Zuerst untersuchte ich einen menschlichen Vagus, der in Sublimat gehärtet und in Serienschnitten auf dem Objektträger aufgeklebt worden war. In Trypsinlösung getaucht, löste sich die Glyzerin-Eiweissschicht und die Schnitte fielen in die Lösung. Sie wurden nach 24 Stunden herausgefischt, auf einen neuen Objektträger mit Glyzerin-Eiweiss aufgeklebt und gaben nach der Färbung geradezu glänzende Bilder von regelmässiger Radspeichenstruktur. Allerdings sind die Schnitte sehr zart und empfindlich, fallen fast auseinander und dementsprechend sieht man im Präparat völlig isolierte Rädchen von überaus grosser Zierlichkeit, ohne Achsenzylinder, an dessen Stelle eine leere Lücke ist, und ohne Schwannsche Scheide, ohne Endoneurium. Es ist dies der vollkommenste Fall von Isolierung der Gitterfigur, der

---

[1]) Trypsinum siccum (Grübler) 0,1 g in 30 cm³ alkal. Wasser gelöst, im Brutschrank bei Körpertemperatur.

mir bisher gelungen. Vor mir liegen Mikrophotogramme von 900 und 2100facher Vergrösserung und ich messe daran Faserdicken von 6, 7, 8, 9 μ, Achsenzylinderfelder von 2, 3, $3^1/_2$ μ, Markzonen von $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$, 3 μ. Zugleich ist es auch eines der vollkommensten Bilder für die Radspeichenstruktur. Öfter sind 2 konzentrische Kreise ineinander gesteckt, mit Zwischenräumen zwischen innerem und äusserem Ring, offenbar Stellen, die den Lantermannschen Trichtern entsprechen, öfter ist auch das Gitter einfach halbiert durch einen intermediären scharfen schwarzen Kreis ohne Zwischenraum; die Bedeutung dieser häufigen Figur ist mir noch nicht klar.

XII. Ein frischer Vagus des Menschen, bei der Sektion herausgeschnitten, sofort in warme Trypsinlösung für 3 Tage versenkt, dann ausgewässert, in Sublimat und steigendem Alkohol gehärtet, zeigt keine Spur von Nervenfasern mehr, weder Achsenzylinder noch Markzonen, noch eine Radspeichenstruktur und Gitterzeichnung. Nur Epineurium, Perineurium und Endoneurium sind als Netz erhalten, das aber keine färbbaren Elemente mehr enthält, von Kernen ist nichts mehr nachweisbar. Das Präparat ist geradezu eine ideale Darstellung des Nervenstroma, bei schwächerer Differenzierung und fortwährender Kontrolle unter dem Mikroskop gelingt es, eine Schwarzfärbung der Bindegewebsfibrillen herauszubekommen. Warum im Präparat XI. alles Bindegewebige verdaut wird in 24 Stunden trotz vorhergehender Härtung und im Präparat XII. bei 3 mal längerer Verdauung des frisch in Trypsin gebrachten Nerven das bindegewebige Netz widerstandsfähig geblieben, das sind Widersprüche, die ich noch nicht auflösen kann. Eine Verwechslung der Präparate ist ausgeschlossen.

XIII. Hautnerv des Menschen am Vorderarm, einer Leiche entnommen, für 3 Tage in Trypsin gelegt. Es handelte sich um einen Nerven mit 4 sekundären Nervenbündeln; diese Zusammensetzung ist noch dadurch ganz deutlich, dass ein gemeinsames Epineurium und die 4 einzelnen Perineurien in einigen wenigen dünnen welligen Fasern erhalten geblieben, während vom Endoneurium nur im grössten von den 4 sekundären Nervenbündeln blasse Spuren vorhanden sind, die man nur bei enger Blende fast mehr errät, als körperlich sieht. Nichts hat davon Farbe angenommen. Von Nervenfasern hat man keine Ahnung mehr. Übrigens schon beim Schneiden hob sich das Objekt gar nicht recht vom Paraffin ab, ebenso die Serien auf dem Objektträger, und nach Lösen des Paraffins in Xylol konnte man vollends nichts mehr auf dem Objektträger erkennen. Es sieht aus, als hätten die Nerven gar keinen rechten Gehalt mehr. Auch hier ist es wie bei XII. gelungen, bei vorsichtiger und kurzer Differenzierung und immerwährender Kontrolle unter dem Mikroskop die Färbung den Bindegewebsfasern zu erhalten. Es sei dabei erwähnt, dass ganz kleine Fetzchen des Endoneurium ohne allen Zusammenhang sich finden, die aber bei den Prozeduren durchaus nicht abgefallen sind; wenn man daraus einen Schluss

auf die Achsenzylinder ziehen darf, so ist es nicht wahrscheinlich, dass sie da, wo man sie vermisst, herausgefallen seien, sondern sie werden gelöst, verdaut worden sein.

XIV. Ischiadicus des Frosches, lebend herausgeschnitten und 15 Tage in Trypsin gehalten. Der Nerv wird so weich und zerfallend, fast zerfliessend, dass man ihn nach Abgiessen des Trypsins sorgsam etwas wässern und dann weiter behandeln muss (Sublimat, wässern, steigender Alkohol). Es ist gar kein Zusammenhang mehr zwischen den einzelnen Nervenfasern, die nur ganz blasse Schatten darstellen. Einzelne schwarze Pünktchen oder Strichelchen, die da und dort an den konzentrischen Faserringen auftauchen, hängen, wie es scheint, mehr von Zufälligkeiten der Differenzierung ab, als dass sie bestimmte Gebilde zur Darstellung brächten. Von den Radspeichen ist auch nicht eine Spur mehr vorhanden. Immerhin erkennt man Achsenzylinder, darum konzentrische Ringe und etwas wellige oder zerknitterte kreisförmige Fasern; keine Schwannsche Scheide, kein Endo- und kein Perineurium mehr. Nach Mallory färben sich die Ringe rötlich, die Achsenzylinder lila und letztere erscheinen homogen. Das sind wiederum Widersprüche gegenüber dem Hautnerven des Menschen, wo alles verdaut war mit Ausnahme des Epi-, Peri- und teilweise auch des Endoneurium. Dass übrigens diese Widersprüche über Resultate der Verdauung nicht die ersten sind, dürfte bekannt sein. Die Literatur kennt ihrer viele. Ich habe hier immer dieselbe Lösung angewandt, es ist daher möglich, dass sie allmählich an Wirksamkeit abnahm, aber interessant erscheint mir, dass es nicht eine einfache Abnahme im Grad und in der Quantität der Wirkung ist, sondern dass sie ihre Wirkung anderen Elementen gegenüber betätigt: diese Ergebnisse bedürfen noch der Aufklärung durch weitere Nachforschungen. Ich begnüge mich hier zunächst mit der Ausführung der Tatsachen.

XV. Ischiadicus des Frosches, gehärtet in Sublimat, Alkohol, dann 17 Tage der Trypsinverdauung unterworfen. Der Nerv verhält sich ganz ähnlich wie der unter XI. beschriebene vorher gehärtete, dann verdaute Vagus des Menschen. Die Radspeichen sind prächtig erhalten, so dass ich das Verfahren geradezu als Mittel der Darstellung derselben empfehlen kann. Mallorys Färbung markiert noch ein blaues Perineurium, sonst nichts mehr, die einzelnen Nervenfasern tauchen erst bei enger Blende auf, weil sie jeder Färbung entbehren. Zugleich zeigen sie aber ganz wohlerhaltene Radspeichen und im Längsschnitt regelmässige, an Leitersprossen erinnernde Strichelungen. Die allerfeinsten Fäserchen sind erhalten geblieben und zwar samt ihren Radspeichen. Von Achsenzylinder, von Schwannscher Scheide, sowie vom Endoneurium ist nichts mehr zu entdecken. Der Befund hat recht grosse Ähnlichkeit mit dem erwähnten menschlichen Vagus.

XVI. Nerv des Menschen, gehärtet in Zenkerscher Lösung und Alkohol, dann 17 Tage in Trypsin verdaut. Es ergeben sich ähnliche Verhältnisse wie bei XV., nur ist noch mehr erhalten geblieben; der Achsenzylinder ist lila homogen, die Radspeichenstruktur aufs beste erhalten, sehr deutlich oft auch in zwei konzentrischen Ringen (Lantermannscher Trichter). Die Speichen nehmen nach Mallory einen blassen rötlichen Farbenton an. Mit Blau ist das Epineurium hervorgehoben; das Endoneurium ist ungleich angegriffen, an einzelnen Stellen entfernt, die Nervenfaser isoliert, an anderen Plätzen ist es merkwürdig gut erhalten und blau färbbar, ja sogar seine Gefässe und die darin enthaltenen roten Blutkörper sind erhalten und färbbar (rot), Blut hat überhaupt wenig gelitten, ein Blutgefäss ausserhalb des Epineuriums ist mit getroffen und geschnitten und ist gefüllt von gut erhaltenen und gefärbten Blutkörperchen.

Das schönste und anschaulichste Präparat unter allen meinen Serien betrifft nun diesen menschlichen Nerven, der in Zenkers Mischung gehärtet worden war, wobei offenbar hauptsächlich die Sublimatwirkung der Radspeichenstruktur zustatten kommt, und der nach steigender Alkoholhärtung einer 17 Tage langen Trypsinverdauung im Brutschrank ausgesetzt wurde. Ich möchte dieses Ergebnis als den Typus der menschlichen Nerven aufstellen und den Rat erteilen, für die Nachprüfung dieser Strukturen sich genau der gegebenen Vorschrift zu bedienen. Ich bin dann sicher, dass bald die Struktur sich Anerkennung verschaffen und in die normale und pathologische Histologie sich einbürgern wird.

Einige Besonderheiten seien hier noch erwähnt: Es finden sich häufig zwei konzentrische ineinander gesteckte Ringe, die offenbar Lantermannschen Trichtern (h u. i) entsprechen. Dabei kann der äussere Kreis schmäler oder breiter sein als der innere Kreis oder sie sind annähernd gleich (h). Es kommt auch vor, dass der äussere Kreis vom inneren absteht und eine Retraktionslücke dazwischen ist, gelegentlich von Sichelform (i), so dass dann die beiden Kreise nicht konzentrisch, sondern exzentrisch sind (i u. k). An einem solchen Exemplar messe ich als Umfang des äusseren Kreises 12,5 μ, als Umfang des inneren Kreises 3,5 μ, die Lücke dazwischen ist 2,3 μ breit. Konzentrisch ineinander gesteckte Kreise mit feiner ringförmiger konzentrischer Spaltlücke dazwischen sind zahlreich.

Von Massen gebe ich an: für das zentrale Achsenzylinderfeld $2^1/_2$, $3^1/_2$, 5, 7 μ; für die Markscheiden 2, $2^1/_2$, $3^1/_2$ μ; bei doppelten, in der Mitte geteilten Markscheiden $1^1/_2$ μ für einen halben Ring; für die ganzen Nervenfasern 9, 10, 12, 14 μ; für die allerkleinsten, die noch deutliche Speichen haben, 1,5—2,5 μ.

Auch jene schon erwähnte Zeichnung erscheint öfters, die darin besteht, dass in der halben Breite des Markringes eine konzentrische ringförmige Linie hinzieht, die die Markzone in einen inneren und äusseren

Ring teilt, nicht immer halbiert, denn der äussere Ring kann breiter oder schmäler sein. Die Gitterzeichnung orientiert sich auf die Teilungslinie (Textfigur h).

Besonders deutlich und scharf erscheinen aber mehrfach, wenn auch nicht gerade zahlreich, drei konzentrische ineinander gesteckte Ringe (k u. l), einige Male konnte ich sogar vier Kreise zählen. Sie können wohl nicht anders verstanden werden, denn als 3 bezw. 4 im Schnitt getroffene Lantermannsche Trichter. Man hat ja mehrfach zur Veranschaulichung dieser Gebilde den Vergleich mit Clownshüten herbeigezogen und es leuchtet ein, dass, je schlanker und spitzer diese Hüte sind, um so leichter ein Querschnitt deren mehrere treffen wird. Man weiss, dass die Lücken zwischen den Trichtern mehr oder weniger klaffen, und es ist bekanntlich versucht worden, diese Unterschiede mit dem Nahrungsbedürfnis und der Tätigkeit der Nerven in Zusammenhang

h. i. k. l.

zu bringen. Wenn auch diese Versuche noch nicht allseitig befriedigen, so darf man doch das Tatsächliche und morphologisch Nachweisbare festhalten, dass die Trichter mehr oder weniger offen stehen und den verschiedenen Phasen eines mehr oder weniger geschlossenen Schirmes entsprechen. Ob freilich ein und derselbe Trichter sich mehr oder weniger öffnen und schliessen könne, wie ein Schirm, das ist damit noch nicht bewiesen, ist mir aber an der Hand eines Falles, den ich seziert und den Engelken[1]) beschrieben hat, wahrscheinlich geworden. Die Trichter eines durch einen Senkungsabszess geschädigten Plexus brachialis wurden ganz besonders deutlich und klaffend gefunden. Selbstverständlich ist die Frage hiermit noch nicht entschieden; ich glaube aber, dass dieser Seitenblick der Verwendung unserer Methode und der Deutung unserer Struktur neue Wege öffnet.

Mazeration in Jodkalilösung (10%).

Die Jodkalilösung hat bei histologischen Untersuchungen mehrfach Verwendung gefunden; den ausgiebigsten Gebrauch hat von ihr J. Arnold zur Darstellung und Isolierung der Plasmosomen und ihrer fädigen Verbindungen, zur Erkennung der feinen Protoplasmastruktur überhaupt gemacht. Meine Versuche damit sind nicht sehr ausgedehnt.

[1]) Engelken, Zieglers Beiträge XXVIII.

XVII. Serien vom Ischiadicus des Frosches, der frisch exzidiert, auf 9 Tage in Jodkalilösung kam, dann etwas ausgewässert, in Sublimat fixiert und in steigendem Alkohol gehärtet wurde. Der Nerv ist stark verändert. Mit den Radspeichen ist radikal aufgeräumt worden; es ist keine Spur davon geblieben. Um die meist recht gut erhaltenen, jedenfalls wenig gequollenen Achsenzylinder herum reihen sich wellige und zerknitterte Linien in unvollkommenen Kreisformen. Meist sieht man zwischen den einzelnen Linien oder Lamellen keine Verbindungen oder Anastomosen, an einigen Stellen jedoch sieht man solche und hat dann den Eindruck eines in die Länge verzerrten Netzes. Die Färbung hat den Charakter des Willkürlichen und Zufälligen, manche Linien sind gefärbt, andere nicht; es hängt viel von der Differenzierung ab, was für die normalen Radspeichen in geringem Masse zutrifft. Von den bisher beschriebenen Bildern typischer und durch verschiedene Einflüsse veränderter Radspeichen hat keines Ähnlichkeit mit der vorliegenden Veränderung durch Jodkali. Die Masse der Achsenzylinder betragen 2,5, 3, 4, 5 μ, die der ganzen Fasern 9, 10, 12, 14 μ. Das Ergebnis der Malloryfärbung entspricht dem vorigen ungefähr, nur überrascht eine recht kontrastierende lilarote Färbung der Achsenzylinder, die, danach zu urteilen, vom Jodkali wenig angegriffen worden sind. Die konzentrischen Reifen der Markzone sind farblos, nur die Schwannsche Scheide ist blau. Auf diese Weise kommt ein Bild zustande, das mit keinem der vorhergehenden Ähnlichkeit hat und daher in gewissem Sinne spezifisch genannt werden darf, nämlich helle Scheiben mit blauem lineären Umriss und lilarotem Zentrum, hellen und farblosen Zwischenräumen. Je kleiner das Kaliber des Nerven, um so sauberer und zierlicher sind diese „Sonnenbildchen". In einzelnen Exemplaren gewahrt man schattenhafte Andeutungen von konzentrischen Ringen zwischen Umriss und Achsenzylinder in Gestalt lilagetönter Reifen.

Osmiumsäure und Marchi's Methode.

Ich hatte vor, in einem besonderen Abschnitte das Verhältnis meiner Befunde zur Fixierung mittelst Überosmiumsäure und zur Marchischen Methode zu behandeln. Bei den Skrupeln, die aufgetaucht waren, ob das Mark oder ein Gerüst (das man mit Neurokeratin identifizieren mag) gefärbt werde, konnte die Osmiumsäure entscheiden. Andererseits war mir die Marchische Methode wichtig zum Vergleich der Empfindlichkeit der Radspeichenstruktur. Wenn dieser wirklich eine Bedeutung zukommen sollte als feines Reagens zur Beurteilung verschiedener Veränderung am Nerven, so musste entschieden werden, ob sie in dieser Hinsicht mit der Marchischen Methode konkurrieren könne, beziehungsweise, ob sie parallel mit ihr und gleichdeutig oder in ganz anderer Weise Veränderungen enthülle. Zu dem Zweck habe ich eine ganze Reihe von Objekten immer doppelt bearbeitet, nach dem Sublimat-

Eisenlack-Verfahren und nach Marchi. Das ist mit zentralem und peripherem Ende des durchschnittenen Nerven geschehen, mit einem Ischiadicus, der 24 Stunden im Lymphsack gelegen und mit Rückenmark, ohne dass ich von befriedigenden und spruchreifen Resultaten berichten könnte. In all diesen Präparaten hat sich nach Marchi gar nichts geschwärzt. Ich enthalte mich daher weiterer Mitteilungen und werde auf diese Verhältnisse wieder zurückkommen.

Ebenso behalte ich mir vor, das Verhalten des Rückenmarkes eingehender zu behandeln und beschränke mich für diesmal bloss auf die Andeutung, dass ich dieselbe Struktur am Rückenmark des Frosches und des Menschen nachweisen konnte, beim Menschen namentlich in ganz analoger Weise wie an den peripherischen Nerven und merkwürdigerweise oft ineinander gesteckte konzentrische Ringe, wie wir es am peripherischen Nerven den Lantermannschen Ringen entsprechend gefunden. Wie weit die Hoffnungen, die ich auf die Struktur der Rückenmarksfasern zur Erkennung feinerer Veränderungen setze, sich erfüllen, wird die Zukunft lehren.

Wenn ich nun den Versuch mache, meine Befunde an das vorhandene Wissen anzuschliessen, so hätte ich mich mit den Arbeiten von Kühne und Ewald, Stilling, Golgi, Rezzonico, Platner, Paladino, Beer, Hatai Shinkishi und A. Spuler auseinanderzusetzen. Die einschlägige Literatur ist besonders in Theodor Beers Arbeit aus Obersteiners Laboratorium, Heft I 1892, gründlich zusammengestellt. Um diese Mitteilung nicht übermässig auszudehnen, möchte ich mich auf das allerwichtigste beschränken.

Wie schon erwähnt, hat A. Ewald, dem ich Präparate, Tafel und Mikrophotogramme vorgelegt habe, meine Vermutung, es möchte sich bei den Radspeichen um Neurokeratin handeln, bestätigt. Die Aufstellung des Begriffes Neurokeratin beruht auf einer histologisch-chemischen Analyse und auf einer chemischen Darstellung. Letztere besteht im wesentlichen in Extraktion des zerkleinerten Gehirns mit Alkohol und Äther, Verdauung in Pepsin- und Trypsinlösung nach einander. Die übereinstimmenden Merkmale zwischen Keratin und Neurokeratin sind: Geruch nach SH_2 und angebranntem Horn, Unverdaulichkeit, Unlöslichkeit in kalter Schwefelsäure und Kalilauge, in hohem S-Gehalt, Beimengung S-haltiger, leicht zersetzlicher Substanz (Geruch nach SH_2), in den Eiweissreaktionen. Die histologische Analyse besteht in Erschöpfung der Nerven mit kochendem Alkohol und Äther, worauf ein knorriges Gerüst übrig bleibt, das auch der Einwirkung von Pepsin und Trypsin widersteht, während der Achsenzylinder gelöst wird. Nach K. und E. hat Stilling 1856 das Gerüst schon gesehen und mit „erstaunlicher Treue abgebildet und genau beschrieben". Leider habe ich mir das Stillingsche Werk noch nicht verschaffen können und werde es nachholen. Das Neurokeratin bildete also ein System von Horn-

scheiden (äussere und innere [Achsenzylinder-] Scheide), das der Markmasse als Hülle, Stütze und Unterlage diente.

Eine neue Methode zur histologischen Darstellung des Neurokeratingerüstes hat 1889 Platner angegeben. Frische Nerven werden in verdünnte Lösung von Eisenchlorid gelegt, dann ausgewaschen, das Eisen durch Dinitroresorzin in eine gefärbte Verbindung, Echtgrün, übergeführt. Man kann auch die Nerven direkt in eine alkoholische Lösung von Echtgrün legen. Auf diese Weise stellen sich die Stränge des Neurokeratingerüstes als radienförmig angeordnete grüne Linien im Markraum dar, auf Längsschnitten als zierliches Gerüst zwischen Achsenzylinder und Schwannscher Scheide ausgespannt. Auch nach Härtung nach Kleinenberg, Flemming, Müller und in Sublimat gelingt die Färbung.

Beer hat sich 1892 ausgiebig der Platnerschen Methode bedient und damit Nerven des Meerschweinchens, der Taube, des Frosches und der Kröte untersucht, auch Degeneration in den Kreis der Beobachtung gezogen, besonders aber an Zupfpräparaten gearbeitet. Er schildert die unerschöpfliche Fülle von Bildern, findet nicht zwei gleiche Nervenfasern. Vom Achsenzylinder geht ein Gerüst aus von knorrigen, krümeligen und bröckeligen Elementen. Bei Degenerationen (Taube) sieht die Faser aus wie ein Schlauch voll grüner Körner, Schollen, Brocken, am 5. Tag nicht wesentlich anders als am 3. Beer pflichtet Waller bei in der Behauptung vom frühen Zerfall des Achsenzylinders im peripherischen Stumpfe bei Durchschneidung, und bestätigt Ranviers Ansicht von der Abhängigkeit der Nerven vom Gesundheitszustand der Tiere, und Gaules vom Zusammenhang mit dem Reproduktionsgeschäft. Er rühmt die Methode als feines Reagens auf Degenerationen und verspricht sich von ihr Aufschlüsse bei peripherischer Neuritis (Alkohol, Diphtherie, Blei). Übrigens haben Schultze und Rumpf das Neurokeratin durch pathologische Prozesse sich lösen und schwinden sehen.

Endlich hat A. Spuler 1902 eine ausgesprochen radiäre Anordnung der Bälkchen vorgewiesen, „wie sie ihm bisher in den Abbildungen nicht zu Gesicht kam". Er kann das Bild durch mechanische Eingriffe im lebenden und überlebenden Nerven in gesetzmässiger Weise beeinflussen und spricht deshalb der Struktur vitale Existenz zu (mit Giuseppina Cattani, Sata, Joseph, Kaplan, Beer, Ewald und Kühne gegenüber Gerlach, Engelmann, Koelliker, Schiefferdecker, Waldstein, Weber, Hesse, Pertik, die sie als Kunstprodukt gedeutet hatten).

Der Leser wird sich selbst sagen, wie weit ich mit meinen Vorgängern zusammengehe und wo ich von ihnen abweiche. Für mich ist das Wichtigste, dass ich selbständig, durch eine zufällige Beobachtung auf diese Radspeichenstruktur geriet, von der die landläufigen und gebräuchlichen Hand- und Lehrbücher sehr ungenügend berichten, wofür ich mich auf Spulers oben zitierten Ausdruck berufe. Erst nach und

nach bei eindringender Beschäftigung mit dem fesselnden Gegenstand kam ich auf jene Fährte in der Literatur, deren einzelne Spuren ich ganz kurz angedeutet habe. Dass bei meiner Darstellungsmethode auch ein Eisensalz eine wichtige Rolle spielt wie bei Platner, dürfte kein Zufall sein. Ich fasse meine Befunde in folgende Sätze zusammen:

In den peripherischen Nerven des Frosches und des Menschen findet sich auf dem Querschnitt nach der schonendsten Fixierung lebender oder möglichst frischer Objekte in Sublimat oder Zenkerscher Lösung und nach verschiedener Färbung, am besten mit der Eisenlackhämatoxylin-Methode, eine regelmässige „Radspeichenstruktur" der Markscheiden. Der Achsenzylinder bildet die Nabe des Rades. Je unversehrter und gesunder der Nerv, um so schärfer und regelmässiger, sozusagen geometrischer sind die Rädchen. Von der Seitenfläche gesehen, stellt sich die Struktur als ein wabiges Netz aus Vielecken (4-, 5-, 6-Ecke) dar, auch die Radspeichen des Querschnittes sind nur der Eindruck eines wabigen Baues. Die Radstruktur nimmt Anteil an dem Geschick des Nerven. Allerhand Einflüsse, die den Nerven im Leben und nach dem Tode schädigen, beeinträchtigen oder zerstören auch die Radspeichen, und zwar konnten für verschiedene Schädigungen auch verschiedene Entartungsbilder aufgeführt werden. Das alles spricht dafür, dass die Markscheiden schon im Leben den Radspeichenbau besitzen. Was für ein chemischer Stoff den Radspeichen entspricht, ist durch diese Untersuchungen noch nicht klar geworden. Sicher ist er identisch mit dem sogenannten Neurokeratin von Kühne und Ewald. In frisch eingelegten Nerven ist der Bau durch Trypsin völlig zerstört worden, nach vorhergehender Härtung in Sublimat (bezw. Zenkers Flüssigkeit) und Alkohol zeigt er im Gegenteil einen so starken Widerstand gegen die Verdauung, dass sich das Verfahren geradezu als die beste Methode zur Darstellung der Radspeichen bewährte. Da die Eisenlack- und die Kupferlackmethode im Grunde ähnliche Resultate gaben, bei deutlicher Überlegenheit des ersteren Verfahrens für diesen Zweck, tauchten starke Zweifel auf, ob die Weigertsche Methode auch wirklich das Mark selbst färbe. Doch ist dies ein Punkt, der weiterer Aufklärung bedarf. Dass beide Methoden nach langer Verdauung bei voraufgegangener Fixierung und Härtung die Radspeichen schwarz färbten, vermehrten jene Zweifel. Da die Kupferlackmethode gröbere und plumpere Resultate gibt, konnte sie leicht eine diffuse allgemeine Färbung der Markzone vortäuschen und als eine Markfärbung imponieren.

Ganz verschiedene Bilder und Zustände des Radspeichenbaues wurden durch mannigfache Eingriffe erzielt. Nach Durchschneidung des Frosch-Nerven sahen zentrales und peripherisches Ende nach drei Tagen grundverschieden aus. Wieder andere Veränderungen hatte die Versenkung des Nerven in den Lymphsack zur Folge.

Verschieden wirkten Trypsinlösungen auf den frischen (bezw. der Leiche entnommenen) Nerven und auf den fixierten und gehärteten. Jodkalilösung hatte eine ihm eigentümliche Wirkung, ohne Ähnlichkeit mit den anderen. Man darf also in einem gewissen Sinne von spezifischen Veränderungen sprechen, in einem Fall schien es sogar einen Unterschied auszumachen, je nachdem der Frosch einige Stunden vor der Fixation des Nerven gestorben, oder der Nerv dem lebenden Tiere entnommen war. Die Untersuchungen gaben eine gewisse Zuversicht in die Bedeutung der Radspeichen als eines „feinen Reagens" (wie Beer sich ausdrückte) oder vielleicht richtiger eines Indikators feiner Veränderungen. Es ist somit durch diese Untersuchungen der Grund gelegt zur Kenntnis einer Struktur, die nicht nur für die normale Gewebelehre ein viel bedeutenderes Interesse beansprucht, als die bisherigen Darstellungen ihr entgegenbracht haben, sondern auch künftighin in der Neuropathologie ihren Platz zu behaupten haben wird. Dieser letztere Anspruch wird wachsen, wenn auch die analoge Radspeichenstruktur des Rückenmarks in die Untersuchung einbezogen wird.

Zürich, den 1. Juli 1906.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Froschzunge, die zum Cohnheimschen Versuch gedient hatte. Kombination der Heidenhainschen Eisenlack-Hämatoxylinfärbung mit Hansens Fibrillenfärbung. Nerv auf Querschnitt getroffen, nach oben umbiegend. Im Querschnitt zierlich regelmässige radiäre Zähnelung der Markscheide, radiär um den Achsenzylinder. („Radspeichenstruktur".)

Fig. 2. Dasselbe Präparat nach Laurents Färbung. Radspeichenfigur bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 3. Ischiadicus des Frosches: Mallorys 3. Färbung. Es färben sich mit Fuchsin rote Brocken und Schollen, zwischen denen dünne Radspeichen ausgespart bleiben, die vielleicht den mit Eisenhämatoxylin färbbaren Speichen entsprechen (?); dann würde sich dies Bild zu Fig. 1 etwa wie ein Negativ verhalten.

Fig. 1.

Gz

K.

N.L.

r.Bl.

N.Q.

Fig. 2.

r.Bl.

N.Q

Fig. 3.

Ernst

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Über Myoma sarcomatodes parametrii und Myoma malignum parametrii post Myoma malignum uteri.

Von

Otto von Franqué.

Mit einer Textfigur.

Wenn die in folgenden Zeilen mitgeteilten Beobachtungen auch vorwiegend klinisches Interesse darbieten, so sind sie, wie ich glaube, doch auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus interessant genug, um als bescheidener Beitrag eines Klinikers in der Festschrift für einen Mann zu erscheinen, dem wir als unserem Lehrer und Meister in der pathologischen Anatomie huldigen und unseren Dank darbringen wollen. Möge es ihm vergönnt sein, sich noch lange Jahre an den kleinen wie an den grossen Früchten zu freuen, die seine Saat getragen hat.

Die Myome des Beckenbindegewebes haben erst vor wenigen Monaten in der schönen Monographie von I. A. Amann[1]) eine so umfassende Darstellung gefunden, dass ich hier auf ein ausführliches Eingehen auf ihre allgemeinen Verhältnisse und auf die Literatur verzichten kann. Es geht aus dieser, wie aus der älteren Darstellung von Rosthorns[2]) hervor, dass sie sich in allen wesentlichen Punkten verhalten wie die Myome des Uterus. Nur zwei Möglichkeiten finde ich nicht erwähnt: die Umwandlung in eine sarkomähnliche maligne Geschwulst durch progressive Entartung der Muskelfasern selbst, und das Auftreten eines malignen Myoms im Beckenbindegewebe ohne Änderung des histologischen Bildes. Beide Möglichkeiten können durch je eine der beiden folgenden Beobachtungen aus meiner Klinik erwiesen werden.

[1]) Die Neubildungen des Beckenbindegewebes in A. Martins Krankheiten des Beckenbindegewebes. Berlin, S. Kargers Verlag, 1906.

[2]) Veits Handbuch der Gynäkologie, Bd. III, 1899.

1. Myoma sarcomatodes parametrii.

Krankengeschichte: Krup, Franz., 56 Jahre, Witwe, wurde am 28. Juli 1904 aufgenommen; sie hat einmal geboren, einmal abortiert; die früher regelmässigen und schmerzlosen Menses verlor sie schon vor 6 Jahren; sie war stets gesund bis vor einem halben Jahre, seit welcher Zeit sie zunehmende Schmerzen im Unterleib hatte und das Wasser nicht halten konnte. Seit 6—7 Wochen bestand auch Appetitlosigkeit, fast tägliches Erbrechen und Erschwerung des Stuhlgangs. — Mittelgrosse, sehr fettreiche Patientin mit Emphysema pulmonum. Das stark aufgetriebene Abdomen erreichte 3 cm unterhalb des Nabels den grössten Umfang mit 117 cm. Eine in der Mittellinie bis zum Nabel reichende elastische Geschwulst erwies sich bei dem erst nach Überwindung eines etwa 2 cm oberhalb der Urethralöffnung sich geltend machenden Widerstandes ausführbarem Katheterismus als die Blase. Denn sie verkleinerte sich nach der Entleerung von etwa 2 Liter trüben Urins stark; es hatte also Ischuria paradoxa bestanden; bedingt wurde dieselbe durch eine reichlich über kindskopfgrosse, knollige harte Geschwulst, welche das kleine Becken von der rechten Seite her ausfüllte, die Scheide nach links verdrängt und so stark in die Länge gezogen hatte, dass ihr oberes Ende sowie die Portio vaginalis nicht erreicht werden konnte. Der offenbar aus dem Becken herausgehobene und hinter der hypertrophischen Blase gelegene Uteruskörper konnte nicht getastet werden.

Nach entsprechender Vorbereitung schritt ich am 4. Juli 1904 zur Operation. Schnitt in der Mittellinie vom Nabel bis zur Schamfuge. Sehr dicke Bauchdecken. Die Eröffnung des Peritoneums gelingt erst zwei Querfinger unterhalb des Nabels und es kommt nun ein breit mit der vorderen Bauchwand zusammenhängender weicher Tumor zum Vorschein. Die Einführung des Katheters lehrt, dass es sich um die Blase in stark hypertrophischem Zustand handelt, aus der jetzt der trotz der vorausgegangenen Anwendung des Katheters zurückgebliebene Harn ausgedrückt wird. Hinter der Blase sieht man den Fundus uteri, an welchem beiderseits die entzündlich verbackenen Adnexa adhärent sind. Die Geschwulst im kleinen Becken ist vorne zwischen Uterus und Blase, hinten von dem stark emporgewölbten Douglasschen Raum aus zu tasten. Unterbindung des Spermatika rechts, Entfernung der rechten Adnexa, Spaltung des vorderen Blattes des Ligamentum latum rechts und des Peritoneum vorne zwischen Blase und Uterus, um auf die Oberfläche des vom Beckenbindegewebe aus entwickelten Tumors zu gelangen. Die Oberfläche kommt auch bald zum Vorschein, sie ist weisslich-grau; die Ausschälung gelingt nach hinten und links zu ziemlich leicht, nach rechts hin bricht der Finger bald in den Tumor ein, und es entleeren sich weiche bröckelige Geschwulstmassen. Nach rechts und vorne scheint der Tumor untrennbar mit der tiefen Beckenfascie

Fig. 1.

zusammenzuhängen, vielleicht auch mit dem Periost des rechten Schambeins. Auch die Verbindung mit der Rückfläche der Blase ist eine ausserordentlich innige, so dass bei weiteren Loslösungsversuchen die Blase einreisst. Ihre Innenfläche ist glatt. Schliesslich gelingt es doch, den grössten Teil des Tumors in einzelnen Stücken herauszubefördern, nur rechts und vorne, offenbar am Ausgangspunkt der Geschwulst, bleiben Teile derselben, die hier derb und fest mit der Umgebung verwachsen sind, zurück. Das Loch in der Blase wird durch Seidenknopfnähte verschlossen, die Scheide eröffnet und durch eine in dieselbe eingeführte Kornzange ein längerer Gazestreifen aus der Wundhöhle nach aussen geleitet und das Geschwulstbett mit dem oberen Teile des Streifens fest ausgestopft. Darüber wird das abgelöste Peritoneum der Blase mit der Vorderfläche des Uterus wieder vereinigt, die durchtrennten Adnexstümpfe auf der rechten Seite auf die Uteruskante aufgenäht und so das Peritoneum vollständig nach unten abgeschlossen. Bei der Bauchnaht wird die unterste umfassende Naht und die Fasciennaht im unteren Teil der Wunde so gelegt, das das Cavum praeperitoneale Retzii, das durch das Emporsteigen der hypertrophischen Blase stark nach oben verlängert ist, wieder geschlossen wird. Die übrige Bauchnaht in drei Etagen.

Die Operation dauerte 1³/₄ Stunden. Der Puls war schon am Nachmittag sehr stark beschleunigt, die Patientin starb gegen Abend.

Die Obduktion (Herr Privatdozent Dr. Luksch) bestätigte makroskopisch die Diagnose Myoma parametrii dextri; als Todesursache fand sich eine Degeneratio adiposa cordis, durch mikroskopische Untersuchung erwiesen. Der Befund der Beckenorgane war folgender: Das Becken der rechten Niere stark ausgedehnt, desgleichen der rechte Urether. Die Blase stark erweitert, ihre Wand verdickt, ihre Schleimhaut gerötet. Die Scheide weit, blass, nach links verdrängt. Im vorderen Scheidengewölbe nach rechts zu ein 3 cm im Durchmesser haltendes Loch, welches in eine über mannsfaustgrosse Wundhöhle führt, deren hintere und rechte Wand von einer derben weisslichen Tumormasse eingenommen wird. Die Wundhöhle zum Teil mit Tampons ausgefüllt, zum Teil dunkle Blutgerinnsel enthaltend. Die Geschwulst vom Beckenboden gut auszulösen. Der Uterus in die Länge gezogen, nach links konvex verkrümmt, in seinem Fundus ein haselnussgrosser Schleimpolyp. Die linke Tube zystisch erweitert, das linke Ovarium derb, klein, die rechte Adnexa fehlend.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Partikel der bei der Operation entfernten knolligen Massen, sowie von vier verschiedenen Stellen des Tumorrestes aus der Leiche. Für die Überlassung der letzteren Präparate, sowie des in Fig. 1 abgebildeten makroskopischen Präparates und des Obduktionsbefundes bin ich Herrn Hofrat Chiari, dem Vorstand des pathologischen Institutes, zu besonderem Danke verpflichtet.

Behandlung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson, welch letztere Färbung die schönsten Bilder gab. Nach aussen ist die Geschwulst abgegrenzt von einer derben, fibrillären Kapsel von verschiedener Dicke. Im übrigen bieten die Schnitte schon makroskopisch und bei schwacher Vergrösserung ein recht buntes Bild dar, indem gut gefärbte, zellreiche, die für Myom charakteristische Durchflechtung von Faserbündeln aufweisende, rundlich abgegrenzte Partien abwechseln mit meist schwächer und diffus gefärbten, ganz unregelmässigen Flecken oder Streifen, welch letztere stellenweise in bis zu fingerbreiten Bezirken das Gesichtsfeld überhaupt allein beherrschen und am Rande in ganz unregelmässiger Weise zwischen die gutgefärbten Partien eingreifen. Die letzteren haben bei Giesonscher Färbung die für Muskelfasern charakteristische gelbbraune Färbung angenommen. Bei starker Vergrösserung sind die bald quer, bald schräg, bald längs getroffenen Züge von glatten Muskelfasern als solche sofort zu erkennen und es finden sich zwischen denselben relativ wenig Bindegewebsfibrillen; nur die gröberen, von der Kapsel aus einstrahlenden Faserzüge, welche die rundlichen eigentlichen Myomknollen abgrenzen, haben die leuchtend rote Bindegewebsfärbung angenommen. In allen Präparaten findet man zwischen den gewöhnlichen spindelförmigen, mit regelmässigen stäbchenförmigen Kernen versehenen Muskelfasern eingestreut, bald grössere, bald kürzere, aber dickere, zweifellose Muskelfasern, deren Kerne kürzer, breiter, nicht mehr stäbchenförmig, sondern ovalär, schliesslich sogar bläschenförmig sind. Bald finden sich diese veränderten Muskelfasern einzeln mitten in gewöhnlichen Muskelbündeln, bald in dichten Zügen, bald auch etwas unregelmässig angeordnet. Wo das letztere der Fall ist, werden die Zellen und das ganze Gewebe stark sarkomähnlich, die einzelnen Zellen würden isoliert oft als Muskelelemente nicht mehr erkennbar sein. Besonders stark ist die Anhäufung dieser unregelmässigen, oft auch übermässig stark gefärbten, mitunter riesenhaften Kerne in der Nähe der gleich zu beschreibenden degenerierten Partien. Doch finden sie sich auch in weiter Entfernung von solchen mitten im wohlgefärbten und kompakten Myomknollen, z. B. auch dicht unter der Kapsel.

Die weniger gut gefärbten „fleckigen" Partien bieten ein sehr verschiedenes Bild dar, zum Teil zeigen sie denselben Aufbau, wie die bisher beschriebenen, nur dass sie sich nicht gefärbt haben, und die Kerne nicht mehr erkennbar sind. Es handelt sich also um einfach nekrotisch gewordene Myomteile. An anderen Stellen ist das Gewebe stark ödematös durchtränkt; die Spuren älterer Durchblutungen finden sich in dichtgelagerten Pigmentschollen. Andere Teile zeigen eine ganz frische blutige Infarzierung, andere stark erweiterte, zum Teil thrombosierte Gefässe. Auch grössere unregelmässig begrenzte Hohlräume treten auf, die von körniger und fädiger Masse erfüllt sind: Erweichungszysten. Grosse Partien sind nach ödematöser Durchtränkung und Durch-

blutung in toto nekrotisch geworden. Sie sind blassrosa gefärbt. An anderen Stellen ist aber das Gefüge ein derberes, die glänzend rot gefärbten Bindegewebszüge beherrschen das Gesichtsfeld, während die mehr weniger veränderten myomatösen Partien immer mehr zurücktreten, so dass man stellenweise von einer bindegewebigen Sklerose des Myoms sprechen kann.

Fassen wir den mikroskopischen Befund zusammen, so handelt es sich zweifellos um ein primäres Myom, in welchem weitgehende regressive Veränderungen Platz gegriffen haben, in welchem aber auch die Muskelfasern in ausgedehnter Weise eine atypische Wucherung erfahren haben, welche der Geschwulst ein ausgesprochen sarkomartiges Aussehen verleihen. Es muss besonders hervorgehoben werden, dass das Bindegewebe der Geschwulst an dieser progressiven Veränderung keinerlei Anteil hat. Ich stehe nicht an, die Geschwulst als eine maligne zu bezeichnen, doch sind die in maligner Wucherung begriffenen Elemente aus den Muskelfasern selbst hervorgegangen. Es fällt also die Geschwulst in die von Williams[1]) aufgestellte Gruppe des „Myoma sarcomatodes“. Zwingend kann allerdings die Malignität nicht nachgewiesen werden, da ja Metastasen nicht vorhanden waren und Rezidivbildung nicht möglich war. Doch spricht die offenbar ziemlich rasche Entwickelung der Geschwulst sechs Jahre nach der Menopause klinisch sicher für die angenommene Malignität, histologisch sei nochmals hervorgehoben, dass die beschriebenen Veränderungen, vor allem der Kerne nicht etwa der von v. Jacobson[2]) beschriebenen „atrophischen Kernwucherung“ sklerosierender Myome entsprach, welche mir aus eigenen Befunden bei Chorioepithelioma malignum[3]) sehr wohl bekannt ist. Mochten auch einzelne der veränderten Kerne an der Grenze der eine regressive Metamorphose eingehenden Partien gequollen und, wie maligne entartetes Gewebe so oft, ebenfalls dem Untergang geweiht sein, die Mehrzahl der fraglichen Kerne und Zellen war der Färbung und ganzen Konfiguration nach als durchaus lebens- und wucherungsfähig zu betrachten.

Endlich ist noch die grosse Ähnlichkeit der Geschwulst mit den an anderen Körperstellen beschriebenen, durch anaplastische Wucherung der Muskelfasern selbst gebildeten sarkomähnlichen Geschwülste hervorzuheben, deren Malignität in verschiedenen Fällen anatomisch und klinisch absolut feststand. Nach den ersten Mitteilungen über solche Geschwülste von Williams und Pick[4]) wurde nur die Herkunft der malignen

---

1) Williams, Beiträge zur Histologie und Histogenese des Uterussarkoms. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 15, 1894.

2) v. Jacobson, Zur Kenntnis der sekundären Veränderungen in den Fibromyomen des Uterus. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 23, 1902.

3) v. Franqué, Über Chorioepithelioma malignum. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 49, 1903.

4) Pick, Archiv f. Gyn., Bd. 48, 1894 und Bd. 49, 1895.

Elemente von den Muskelfasern selbst bezweifelt, so von Ricker[1]), von mir selbst[2]). Seitdem ist jedoch durch die Arbeiten von Morpurgo[3]), Mastny[4]), Uleko-Stroganowa[5]) die maligne Entartung der Muskelfasern in Uterusmyomen vollkommen einwandsfrei erwiesen worden, für Leiomyome des Darmes von Morpurgo und Eising[6]), Babes und Naunyn[7]), der Haut von Marc[8]). Unsere Beobachtung lehrt im Beckenbindegewebe einen neuen primären Entstehungsort des Myoma sarcomatodes kennen. Dass die Geschwulst sich hier tatsächlich primär entwickelte, geht daraus hervor, dass sie weder bei der Operation noch der Obduktion innigere Beziehung zum Uterus oder Stielbildung von diesem aus erkennen liess. Bei der Operation war sie sogar von Uterus und Scheide, die nur passiv zur Seite gedrängt waren, relativ leicht zu lösen, während sie in der Tiefe des Beckenbindegewebes erst bei der Obduktion ausgeschält werden konnte, nicht aber während der Operation, wo ihre Verbindung mit der Umgebung daselbst als eine ausserordentlich innige erschien.

Was die Benennung derartiger Geschwülste betrifft, so hat Williams im Gegensatz zu den Myosarkomen, bei welchen die bindegewebige Zwischensubstanz maligne degeneriert ist, den treffenden Namen „Myoma sarcomatodes" aufgestellt und besser gefunden als die Bezeichnung „Myoma malignum". Mastny unterscheidet zwischen beiden Namen nicht scharf, Ulesko-Stroganowa spricht wieder von malignen Myomen. Ich möchte vorschlagen, die Bezeichnung von Williams festzuhalten für die nachweislich aus den Muskelfasern hervorgegangenen, sich histologisch als sarkomähnlich und maligne ausweisenden Tumoren, und den Namen Myoma malignum zu reservieren für diejenigen Myome, welche histologisch als reine Myome ohne nachweisbare Anaplasie erscheinen, trotzdem aber durch die Art ihres Wachstums, die Metastasen- und Rezidivbildung sich als maligne erweisen. Ich möchte in Folgendem über eine derartige Geschwulst berichten, die ich dreimal im Beckenbindegewebe rezidivieren sah.

Zweiter Fall: Myoma malignum diffusum parametrii.

Krankengeschichte: Marie Stro, jetzt 32 Jahre alt, verheiratet, wurde zum ersten Male in meine Klinik aufgenommen am 13. Dezember

[1]) Ricker, Virchows Archiv 1895, Bd. 142.

[2]) v. Franqué, Über Sarkoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 40, 1899.

[3]) Morpurgo, Über sarkomähnliche und maligne Leiomyome. Zeitschr. für Heilkunde, Bd. 16, 1895.

[4]) Mastny, Zur Kenntnis der malignen Myome des Uterus. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 22, 1901.

[5]) Uleko-Stroganowa, Über das maligne Uterusmyom. Monatsschrift für Geb. u. Gyn., Bd. 18, 1903.

[6]) Eising, Two cases of Myoma sarcomatodes. The Journal of Pathol. and Bacteriol. Edinburg u. London, Juni 1902.

[7]) Babes u. Naunyn, Berlin. klin. Wochenschr. 1897.

[8]) Marc, Virchows Archiv, Bd. 125, 1891.

1903, war aber vorher schon je einmal auf der Klinik des Herrn Hofrat Pawlik und dann im jüdischen Krankenhause von Herrn Privatdozent Dr. Fischl einer Operation unterzogen worden. Beiden Herren spreche ich für die freundliche Überlassung der diesbezüglichen Daten meinen verbindlichsten Dank aus.

Erste Periode mit 16 Jahren, stets unregelmässig, siebentägig, schmerzhaft. Am 6. Juli 1898 abortierte Patientin, damals 24 Jahre alt, im zweiten Schwangerschaftsmonat. Sie lag darnach mit Blutung, Fieber und Unterleibsschmerzen 14 Tage zu Bett, dann konnte sie aufstehen. Blutung und übelriechender Ausfluss dauerten aber an bis zu ihrem Eintritt in die Klinik Pawlik am 13. November 1898. Dort wurde eine bis zum Nabel reichende druckempfindliche, dem vergrösserten Uterus entsprechende Geschwulst festgestellt. Per vaginam fühlte man durch den für zwei Finger durchgängigen Muttermund eine zweifaustgrosse, weiche, leicht blutende Geschwulst, welche von der Vorderwand des Uterus ausging. Die vaginale Entfernung der Geschwulst (durch einen der Assistenten) am 19. November 1898 durch Morcellement gelang nicht vollständig, weshalb die Portio umschnitten, die Blase abpräpariert und die vordere Wand des Uterus bis zum Fundus aufgeschnitten wurde. Der Uterus liess sich nur teilweise herabziehen. Beim Einführen des Fingers in die Bauchhöhle an der vorderen Wand ergeben sich Verwachsungen der Darmschlingen mit dem Fundus; das Gewebe des Fundus ist ebenso weich und zusammendrückbar wie die Geschwulst selbst. Da die Totalexstirpation unmöglich erschien, wurden die zugängigen Teile der Geschwulst und des Uterusgewebes entfernt, das vordere Scheidengewölbe nach beiderseitiger Unterbindung der Uterinae wieder vernäht. Am 2. Dezember 1898 konnte Patientin entlassen werden, die Portio fühlte sich klein an, äusserlich war über der Symphyse kein Tumor mehr zu tasten. Auf beiden Seiten im Douglas schmerzhafte Resistenzen.

Die Diagnose wurde, wohl mit Rücksicht auf die ausserordentlich weiche, fast myxomatöse Beschaffenheit des Tumors auf Sarcoma uteri gestellt, doch scheint eine histologische Untersuchung nicht stattgefunden zu haben.

Zwei Jahre später wurde die Patientin am 7. September 1900 von Herrn Dr. Fischl wegen eines vier Querfinger über den Nabel reichenden Uterusmyoms laparotomiert. Die Verhältnisse waren, wohl infolge der vorausgegangenen vaginalen Operation, sehr kompliziert, so dass bei der Bildung des vorderen Peritoneallappens die Blase einriss. Sie wurde vernäht, der Uterus entfernt, wegen der Blasennaht durch die Bauchdecken drainiert. In der Rekonvaleszenz bildete sich eine Blasenbauchwand- und Blasenscheidenfistel aus, welche beide spontan ausheilten.

Nach drei Jahren kam die Patientin wegen quälender Schmerzen im Unterleib in meine Klinik. Sie konnte zeitweise den Harn nicht halten; in letzter Zeit magerte sie ab und hatte Atembeschwerden. Das

prallgespannte Abdomen hatte einen grössten Umfang von 90 cm. Im unteren Teil der grossen Laparotomienarbe fand sich eine faustgrosse Narbenhernie mit einer etwa 7 cm im Durchmesser haltenden Bruchpforte. Die rechte Unterbauchgegend vorgewölbt. Man tastet durch den erweiterten Nabelring und die Hernie einen nach oben unbestimmt abgegrenzten Tumor. Bei der inneren Untersuchung zeigt sich die Scheide mittelweit, lang, am oberen Ende durch eine quere Narbe verschlossen. Eine Portio ist nicht vorhanden. Die vordere Scheidenwand wird durch eine weiche elastische, stellenweise Fluktuation darbietende Geschwulst vorgewölbt, über der die Scheidenschleimhaut nicht verschieblich ist. Die Geschwulst ist nicht besonders empfindlich, scheint mit der von oben getasteten Geschwulst zusammenzuhängen. Auch vom Rektum aus präsentiert sie sich mit einem rundlichen Pol. Am 23. Dezember schritt ich zur Operation. Auch in Narkose war die Beweglichkeit des Tumors nur gering. Die Abgrenzung gegen die Umgebung keine scharfe, die Konsistenz erschien derber als früher. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentierte sich eine ausgedehnt mit den Därmen verwachsene, sonst glatte und von Peritoneum überzogene pralle Geschwulst, deren Punktion dickliche schleimige Massen zu Tage förderte, ohne dass sich die Geschwulst wesentlich verkleinerte. Nach Ablösung einer Dünndarmschlinge und Naht der leicht verletzten Serosa derselben bestimmt der Umstand, dass derartige Verwachsungen noch in grosser Zahl und Ausdehnung bestehen, dazu, sich mit der Ausräumung des Geschwulstinhalts zu begnügen. Die Oberfläche wird gespalten und mit der Hand schwammige, stark mit Flüssigkeit durchtränkte faserige Massen herausbefördert. Ein abgeschlossener Zystenraum findet sich nicht, ebensowenig können von innen her die Geschwulstmassen gegen die Umgebung sicher abgegrenzt werden. Es wird daher das Bestehen eines chronisch entzündlichen Zustandes des Beckenbindegewebes angenommen und deshalb eine Drainageöffnung nach der Scheide angelegt, während die in der oberen Kuppe der Geschwulst angelegte Öffnung wieder genau vernäht wird. Die Rekonvaleszenz war fieberhaft. Durch die Drainageöffnung in der Scheide wurden mehrfach Spülungen mit dem doppelläufigen Katheter ausgeführt, das Drain schliesslich entfernt. Die Bauchwunde heilte per primam, die Hernia war exzidiert und der Bruchsack vernäht worden. Bei der Entlassung am 16. Januar 1904 war die Drainageöffnung in der Scheide geschlossen, die vordere Scheidenwand wurde schon wieder vorgedrängt durch eine prallelastische, das kleine Becken fast ausfüllende Geschwulst.

Trotzdem also dem Befund nach der Erfolg der Operation ein sehr geringer zu sein schien, fühlte sich die Patientin nach derselben doch etwa ein Jahr lang ganz wohl. Erst am 8. Dezember 1904 kam sie wieder, weil seit vier Tagen Schmerzen aufgetreten waren und der Umfang des Leibes wieder zunahm. Es liess sich jetzt eine hauptsächlich

die linke Seite einnehmende, bis zur Nabelhöhe emporsteigende prallelastische Geschwulst im Abdomen nachweisen, die zugleich die vordere Vaginalwand stark in die Scheide vorwölbte. Am 1. April 1905 reichte die Geschwulst zwei Querfinger über den Nabel. Es bestand eine starke Cystitis, wegen der Patientin mit Blasenspülungen behandelt wurde. Am 21. Oktober 1905 kam Patientin wieder mit dem Wunsche operiert zu werden, da sie von den heftigsten Schmerzen im Leib gepeinigt wurde. Der Leibesumfang betrug 86 cm. In der Hoffnung, der Patientin wenigstens zeitweise Erleichterung verschaffen zu können, willfahrte ich ihrem Wunsche und nahm am 25. Oktober die dritte Laparotomie vor.

Längsschnitt in der alten Narbe, beginnend etwas oberhalb des Nabels, endigend handbreit über der Schamfuge, da wo die Blase nach vorausgeschickter Katheterisation endigt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentiert sich im unteren Wundwinkel die obere Kuppe der Blase und an das Peritoneum derselben anschliessend eine glatte, vom Peritoneum überzogene, fast bis zum Nabel reichende Geschwulst von blaurötlicher Farbe. Nach rechts hin ist eine Darmschlinge mit derselben breit verwachsen. Sonst ist die Geschwulst frei nach oben, geht aber in ihren tiefen Teilen diffus auf die seitliche Beckenwandung beiderseits über. Spaltung des Peritoneums über der Geschwulst zwischen der Blase und der Verwachsung mit dem Darm. Einstossen eines dicken Troikarts, um die Inhaltsflüssigkeit zu entleeren, doch fliesst aus demselben nur wenig klare seröse Flüssigkeit ab. Der Querschnitt über der Geschwulstkuppe wird nun verlängert, und es zeigt sich, dass die Geschwulst eine ziemlich dicke Kapsel hat, in der namentlich nach links ziemlich grosse Gefässe getroffen werden; sie werden unterbunden. Die Geschwulst selbst besteht aus einem diffus ausgebreiteten schwammigen Gewebe, in dessen unregelmässigen Lücken die seröse Flüssigkeit verteilt ist. Die ödematösen Massen werden nach Tunlichkeit aus der Kapsel stumpf ausgeräumt, wobei bis zu kleinfaustgrosse kompaktere Massen herausbefördert werden. Es bleibt eine grosse ziemlich stark blutende Wundhöhle zurück, die sich in die Tiefe bis unterhalb des Promontoriums erstreckt, dort von der hinteren Scheidenwand, nach vorne und oben von der hinteren Blasenwand begrenzt wird. Die Höhle wird provisorisch mit Kompressen ausgestopft, der obere Teil der Bauchhöhle durch umfassende Seiden- und versenkte Zwirnknopfnähte verschlossen, die Ränder der anfangs gespaltenen Geschwulstkapsel mit dem Peritoneum und der Fascie der Bauchwunde vernäht, auch der untere Teil der Bauchwunde geschlossen. Nun wird in die Scheide eine gebogene Kornzange eingeführt, auf welcher die hintere Scheidenwand eingeschnitten und breit eröffnet wird. Es wird ein steriler Gazestreifen mit derselben Kornzange nach unten durchgeführt, der untere Teil der Wundhöhle nach Entfernung der Kompressen damit austamponiert, ebenso der obere Teil durch zwei Streifen, welche aus der Bauchwunde herausgeleitet werden. Kompressionsverband.

Die ödematösen Massen, aus welchen die Geschwulst im wesentlichen bestand, lagen also retroperitoneal unter dem hinteren Blatte des Ligament. latum, beziehungsweise dem Peritoneum, welches dem früheren Douglasschen Raum entsprach. Auch innerhalb der Wundhöhle war nirgends eine scharfe Absetzung gegen die Umgebung erkennbar gewesen, und es blieben auch allenthalben kleine unregelmässige Fetzen des ödematösen Gewebes zurück.

Die Drainagestreifen wurden allmählich entfernt und am fünften Tage durch ein von der Bauchöffnung nach der Scheide durchgezogenes Drainrohr ersetzt, durch welches noch bis zum 16. November Ausspülungen mit abgekochtem Wasser und dünnen Höllensteinlösungen gemacht wurden. Der leitende Gedanke bei dieser Behandlung war, durch dieselbe eine narbige Schrumpfung des Geschwulstbettes einzuleiten und dadurch den Erfolg vielleicht dauernder zu gestalten, wie nach der ersten der von mir ausgeführten Operationen. Am 16. November wurde das Drain entfernt, am 2. Dezember verliess Patientin in subjektivem Wohlbefinden die Klinik. Sie hatte sich schon sehr bald nach der Operation, nachdem die Beschwerden durch die Narkose und die frische Wunde vergangen waren, bedeutend erleichtert gefühlt. Aber schon bei der Entlassung fühlte man das vordere Scheidengewölbe wieder vorgewölbt durch eine weiche rundliche Masse, die Drainageöffnung war mit guten Granulationen bedeckt.

Ich sah die Patientin zuletzt am 31. Mai 1906; ihr subjektives Befinden war ein gutes, bis auf Harnbeschwerden, durch eine neuerliche Cystitis veranlasst. Der Bauchumfang beträgt 87 cm, ist aber im wesentlichen durch Meteorismus bedingt. Der Tumor im kleinen Becken, der zwischen der vorderen Scheidenwand und der vollständig im grossen Becken liegenden Blase getastet wird, ist ewa 1 1/2 faustgross, nach rechts etwas stärker entwickelt, seine obere Kuppe ist nach Entleerung der Blase etwa 4 Querfinger über der Schamfuge zu fühlen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Teile der bei der Operation am 23. November 1904 und am 25. Oktober 1905 entfernten weichen ödematösen Geschwulstmassen nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson. Das mikroskopische Bild ist, obwohl aus den verschiedensten Teilen Schnitte angefertigt wurden, ein sehr einförmiges, nämlich das eines reinen Myoms. In den kompakteren Partien sind Muskelfaserzüge in den verschiedensten Richtungen dicht verflochten und im Schnitte getroffen. Bindegewebe ist wenig vorhanden. An einigen Stellen ist dasselbe hyalin degeneriert. Rein fibromatöse Stellen kommen gar nicht zu Gesicht. In den mehr lockeren, schon makroskopisch ödematös erscheinenden Partien ist auch nicht mehr Bindegewebe enthalten, die Muskelbündel sind nur mehr weniger stark auseinandergedrängt durch körnige und fädige Gerinnungsmassen, ent-

sprechend der fixierten Ödemflüssigkeit. Typisches Schleimgewebe ist nicht vorhanden. Bemerkenswert ist die innige Beziehung, die das Muskelgewebe stellenweise zu den Gefässen hat. An das Endothelrohr kleiner Arterien schliesst sich eine ziemlich dünne bindegewebige Intima an und an diese ein mächtiger Mantel meist längsverlaufender Muskelfasern, welcher ganz unmerklich in die unregelmässigen Muskelmassen der Umgebung übergeht. Überall sind die Muskelfasern und ihre Kerne schön und gleichmässig ausgebildet, nirgends ist eine Andeutung sarkomähnlicher Wucherung und Entartung derselben erkennbar. Nur in dem spärlichen bindegewebigen Zwischengewebe sieht man stellenweise etwas grössere stärker gefärbte Kerne, dieselben sind jedoch stets nur vereinzelt zerstreut, nirgends bilden sie Nester oder Züge, sie sind auch regelmässig gestaltet und entsprechen keinesfalls einer malignen Entartung des Bindegewebes, das auch an diesen Stellen kernarm und keineswegs gewuchert ist. Es scheint sich um ödematöse Quellung einzelner Zellen und Kerne oder um eine Art Mastzellenbildung im Bindegewebe zu handeln.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung war für mich ein überraschendes. Hatte ich ursprünglich einen chronisch-entzündlichen Prozess des Beckenbindegewebes angenommen, so dachte ich, als sich in den bei der ersten Operation gewonnenen Massen Muskelgewebe vorfand, und bei der zweiten Operation sich grössere kompakte Geschwulstmassen ergaben, dass es sich um eine sarkomatöse Degeneration eines ursprünglichen Myoms handle. Keines von beiden war der Fall, sondern es fand sich auch in dem zweiten Rezidivtumor ein reines, nur stark ödematöses und zum Teil zystisch erweichtes Myom, das sich von allen mir persönlich und aus der Literatur bekannten Myomen durch seine ganz diffuse, jeder scharfen Abgrenzung gegen die Umgebung entbehrende Ausbreitung im Beckenbindegewebe auszeichnet, wo es sich unterhalb des intakten Peritoneum, nach hinten von diesem und der vordern Fläche des Kreuzbeins, nach vorne und unten durch die Blase und die Scheidenwand begrenzt, entwickelt hatte, an der Stelle des in zwei vorausgegangenen Operationen entfernten Uterus.

Die diffuse Ausbreitung und innige Verbindung mit der Umgebung schien mir, ehe ich die Vorgeschichte der Patientin genau kannte, dafür zu sprechen, dass sich das diffuse Myom entwickelt hätte aus einer geschwulstartigen Wucherung der im Ligamentum latum vorhandenen zahlreichen Muskelelemente als Reaktion auf die lang dauernde Reizung infolge der durch die Blasenbauchwand- und Blasenscheidenfistel komplizierten Rekonvaleszenz nach der abdominalen Exstirpation des Uterus, an welchem von den behandelnden Ärzten damals nichts Auffallendes gefunden wurde. Jedoch der mir erst später bekannt gewordene Umstand, dass schon bei der ersten Operation in der Klinik Pawlik der damals aus dem Uterus entfernte Tumor die gleiche ödematöse, fast myxomatöse Beschaffenheit aufwies und infolge letzterer und der aus-

gedehnten Verwachsungen mit den Därmen schon damals — vor 7 Jahren — als maligne gedeutet wurde, lässt es wohl als sicher erscheinen, dass die von uns zweimal teilweise entfernten Geschwulstmassen das örtliche Rezidiv einer primären Uterusgeschwulst darstellen, die wir nicht als Sarkom bezeichnen können, da ja beide Rezidivgeschwülste noch einen myomatösen Aufbau darbieten, wohl aber als Myoma malignum. Denn trotz des histologisch vollkommen gutartigen Bildes muss die Geschwulst als eine, wenn auch nicht in extremem Grade bösartige betrachtet werden, auf Grund der Fähigkeit, zu rezidivieren und diffus in das umgebende Gewebe einzudringen. Auch rein klinisch ist die Geschwulst entschieden malign, da sie den Allgemeinzustand der Patientin trotz mangelnder Blutungen sehr ungünstig beeinflusst hat und voraussichtlich die in dem verhältnismässig jugendlichen Alter von 32 Jahren stehende Patientin über kurz oder lang zugrunde richten wird.

Es handelt sich also um ein Leiomyoma parametrii malignum post Myoma malignum uteri. Soweit ich die Literatur übersehe, wurde eine derartige Geschwulstbildung im Beckenbindegewebe bislang nicht beschrieben. Als reines Leiomyoma malignum uteri würde sich der Fall als fünfter den bekannten Beobachtungen von Orth[1]), Langerhans[2]), Minkowski[3]) und Schlagenhaufer[4]) anschliessen. Ulesko-Stroganowa's „zweite Gruppe von malignen Myomen", welche ganz aus jungem Muskelgewebe bestehen sollen, kann meiner Meinung nach nicht hierhergezählt werden, da einerseits die Autorin selbst über die Malignität der Tumoren keine sicheren Angaben machen kann, andrerseits nach der kurzen Schilderung eine Abgrenzung gegen rasch wachsende gewöhnliche Myome einerseits, Spindelzellsarkome andrerseits nicht möglich erscheint. Nach der Beschreibung der Autorin muss man eigentlich mehr an spindelzellige Sarkome denken, da sie „von spindelförmigen, ovalen oder runden Zellen spricht, die nebeneinander gelagert sind und lang ovale oder völlig runde Kerne besitzen". Selbst wenn die Zellen wirklich den Muskelfasern entstammen, so müsste man die Geschwülste wegen der von dem gewöhnlichen Bau der Muskelfasern abweichenden Beschaffenheit ihrer Zellen der Gruppe des Myoma sarcomatodes zuzählen. In den bisherigen Fällen von Leiomyoma malignum uteri bestanden die Geschwülste, wie auch in unserem Falle, im Gegensatz hierzu aus typischem, im mikroskopischen Bild sich durch nichts von dem Gewebe gutartiger Myoma unterscheidenden Muskelgewebe. Nur die Abwesenheit oder geringe Entwickelung des Zwischenbindegewebes war in einigen Fällen auffallend; auch die Neigung zu ödematöser Erweichung ist bei malignen Myomen mehrfach beobachtet

[1]) Lehrbuch der spez. path. Anat. Bd. II, Abt. 1, 1893 und Krische, I.-D., Göttingen 1889.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 14.

[3]) Münchener med. Wochenschrift 1901, Nr. 33.

[4]) Wiener klin. Wochenschrift 1902, Nr. 20.

worden, so von Hansemann[1]) und Schmorl[2]), doch kommen dieselben Erscheinungen bekanntlich auch so häufig auch bei absolut gutartigen Myomen vor, dass auch sie nicht zur Diagnose verwendet werden können. Die letztere ist daher nur aus dem klinischen Verlauf und dem Obduktionsbefunde, namentlich durch die Feststellung von Rezidiven und Metastasen im Zusammenhalt mit dem histologischen Bilde möglich.

Erklärung der Textfigur.

Fig. 1. Sektionspräparat: Blase (3) und Urethra (4) halbiert, Scheide (5) und Uterus (1) vorn aufgeschnitten. (2) Ovarium sin. (6) Drainageöffnung nach der Scheide zu. (7) Geschwulstbett, Reste der Geschwulst enthaltend. (8) Abtragungsstelle der rechten Adnexa. (*) Vorderfläche des Uterus.

1) Verhandlungen der Naturforscher- und Ärzteversammlung 1895.
2) Ebenda.

Altes und Neues über Lungentuberkulose.

Von
Johannes Orth (Berlin).

Mit 4 Textfiguren.

Lieber Lehrer, Vetter und Freund! Als ich darüber nachdachte, welches Thema ich für meinen Beitrag zu dieser Festschrift wählen sollte, da stiegen die Zeiten vor mir auf, in denen ich — es war in den ersten siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts — als Dein Assistent in Bonn meine ersten Schritte auf der Bahn wissenschaftlicher Arbeit unter Deiner Leitung machen durfte, als Du zuerst das Interesse an der Tuberkulose in mir wecktest, deren Erforschung ich seitdem einen grossen Teil meiner Zeit und Arbeit gewidmet habe. Ich sah Dich in dem primitiven Laboratorium des alten Institutes Lungen, besonders schwindsüchtige, injizieren, in Gummilösung einbetten, untersuchen; ich erinnerte mich der Vorträge über tuberkulöse Entzündung, welche Du im Winter 1872/73 in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde gehalten hast; ich sah Dich, wie Du noch in der letzten Sitzung der Gesellschaft, der ich überhaupt beigewohnt habe, in der öffentlichen, von Herren und Damen besuchten Sitzung am 3. März 1873, das halbgefüllte Wasserglas des Rednerpultes den Laien vor Augen hieltest, um ihnen anschaulich zu machen, dass bei einem Missverhältnis zwischen Blutmenge und Bluträumen in der Lunge bei dem aufrecht sich haltenden Menschen die Lungenspitze derjenige Teil sein müsse, welcher relativ am wenigsten Blut erhielte und welcher damit disponiert werde zur Erkrankung an Tuberkulose. Dabei kam mir besonders klar zum Bewusstsein, was ich schon lange gefühlt hatte, dass Deine damaligen Arbeiten, welche die Grundlage Deiner Darstellung der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Lungenschwindsucht in dem Ziemssenschen Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie abgegeben haben, in der Neuzeit nicht genügend berücksichtigt und gewürdigt worden sind.

Ich muss immer wieder von neuem dagegen Einspruch erheben, wenn es jetzt so dargestellt wird, als wenn die Erkenntnis der Tuberkulose als einer Infektionskrankheit erst der bakteriologischen Ära zu verdanken sei, da doch schon lange vorher die Rolle der Infektion bei den tuberkulösen Veränderungen sehr wohl erkannt und berücksichtigt worden war. In unserer schnelllebigen Zeit muss den jüngeren Forschern immer wieder Kochs Ausspruch vor Augen geführt werden, mit welchem er das Fazit seiner grossen Tuberkelbazillen-Arbeit im Jahre 1884 gezogen hat: „Die Ätiologie der Tuberkulose, wie sie hier auf der Grundlage unserer Kenntnis vom Tuberkelbazillus entwickelt wurde, bietet im einzelnen kaum etwas Neues. Cohnheim hat schon vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus die Tuberkulose als eine Infektionskrankheit aufgefasst und dementsprechend ihre Ätiologie dargestellt. Nach dieser Richtung hin haben meine Untersuchungen also der Wissenschaft keinen wesentlichen Fortschritt gebracht.“ Es gebührt sicherlich Cohnheim das Verdienst zum ersten Male in zusammenfassender und eingehender Weise klipp und klar die infektiöse Natur der Tuberkulose und die Umgrenzung der Tuberkulosekrankheit dargestellt zu haben, aber diese Erkenntnis ist nicht allein seinem Geiste entsprungen, wie Pallas Athene dem Haupte des Zeus, sondern sie war das Endresultat einer fortlaufenden Reihe von Forschungen und Darlegungen, an denen auch Du Deinen Anteil beanspruchen kannst.

In den schon erwähnten Vorträgen hast Du sehr klar und deutlich das infektiöse Element in dem Gange der Krankheit zum Ausdruck gebracht, indem Du die tuberkulösen Neubildungen als die nächsten Verwandten der typhösen, syphilitischen und leprösen bezeichnetest und indem Du unterschieden hast[1]):

1. Primäraffekte verschiedener häutiger und parenchymatöser Organe mit dem Charakter der Phthisis und Ulzeration.

2. Sekundäraffekte, welche als der Ausdruck einer stattgehabten Infektion der Nachbarschaft und der korrespondierenden Lymphdrüsen seitens der Primärherde angesehen werden können: Miliartuberkeln der Lymphbahnen und des Bindegewebes, sowie die skrofulösen Tumoren der Lymphdrüsen.

3. Tertiäraffekte, welche als der Ausdruck einer stattgehabten Infektion des gesamten Organismus angesehen werden können: Miliartuberkulose der verschiedensten Organe mit bevorzugter Entwickelung an den kleineren Gefässen.

Du hast darauf hingewiesen, dass dieser Gang der Krankheit durchaus den Vorstellungen entspreche, welche wir uns von einer infektiösen Lokalerkrankung machen, und meintest, es werde mit Recht die Untersuchung darauf zu richten sein, inwiefern bei jeder einzelnen Primärerkrankung die Möglichkeit einer örtlichen, von aussen gekommenen

1) Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, 1872, S. 184.

Infektion zugelassen oder ausgeschlossen werden könne, und Du bist Dir sehr wohl bewusst gewesen, dass die Histologie der Tuberkulose nicht mit dem Miliartuberkel zu Ende ist, sondern Du hast ausdrücklich betont, dass die von Dir so genannte tuberkulöse Entzündung zwar den gewöhnlichen Miliartuberkel, soweit er überhaupt zur Tuberkulose gehört, als umschriebenen kleinen Herd tuberkulöser Entzündung einschliesst, dass Du aber eine Zusammenordnung gewisser Dinge vorgenommen hast, welche durch die einseitige Betonung des Miliartuberkels als des charakteristischen Merkmals der Tuberkulose in unnatürlicher Weise auseinander gehalten wurden. Wenn ich einer der ersten Verteidiger der infektiösen Natur und der Zusammengehörigkeit der Miliartuberkulose und der Phthisis, insbesondere der Lungenschwindsucht geworden bin, so verdanke ich das den bei Dir gewonnenen Anschauungen.

So wurde mir bald klar, dass ich nichts Besseres tun könnte, als in dieser Festschrift einzelne Punkte aus der Lehre von der Lungenschwindsucht zu besprechen, wobei ich zum Teil an Deine Arbeiten anknüpfen kann. Es war mir diese Gelegenheit besonders willkommen, einige Streitfragen zur Erörterung zu bringen, wegen deren ich schon früher in die wissenschaftliche Diskussion eingegriffen habe, da mein bisheriges Schweigen gegnerischen Äusserungen gegenüber vielleicht falsch gedeutet werden könnte.

Zum ersten Gegenstande meiner Betrachtung will ich machen die käsige, oder wie ich vielleicht besser sage, die tuberkulöse Pneumonie und ihre Beziehung zu den Tuberkeln, den tuberkulösen Granulomen. Als auf der Naturforscher-Versammlung in Hamburg 1901 die beiden Referenten über das Thema „Wirkungsweise der Tuberkelbazillen", v. Baumgarten und ich, ihr Referat erstattet hatten, meinte der erste, es sei ein wichtiges Ergebnis, dass wir über ein so verwickeltes und vielumstrittenes Gebiet, wie es die Histologie und Histogenese der Tuberkulose sei, zu im wesentlichen so übereinstimmenden Resultaten gelangt seien. Die bestehende Differenz in bezug auf das Verhältnis der käsigen Pneumonie zum Tuberkel lasse sich nicht bei kurzer Diskussion, sondern besser auf literarischem Wege erörtern. Ich erklärte mich damit einverstanden und habe damit eine gewisse Verpflichtung übernommen, in eine etwa eröffnete Diskussion über die genannte Streitfrage auch meinerseits einzutreten. v. Baumgarten hat im Jahre 1902[1]) diese Diskussion in einer Abhandlung „Über das Verhältnis der käsigen Pneumonie zum miliaren Lungentuberkel" eröffnet und sich dabei hauptsächlich mit meinen Publikationen beschäftigt. Ich hatte damals schon begonnen, in der Berliner klinischen Wochenschrift eine Reihe von Artikeln über einige Zeit- und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose zu veröffentlichen, gelegentlich deren ich beabsichtigte, auch auf

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 73, S. 464.

diese Frage einzugehen; aber meine Übersiedelung nach Berlin und die dort sich ergebende Arbeit haben es mit sich gebracht, dass ich bis jetzt nicht dazu gekommen bin, meine Absicht auszuführen; deshalb ergreife ich jetzt die gebotene Gelegenheit, dies zu tun.

Auf die gesamte Literatur der Frage einzugehen, verzichte ich, ebenso wie es v. Baumgarten getan hat; nur das eine möchte ich, da sich v. Baumgarten auf zustimmende Äusserungen beruft, erwähnen, dass solche auch mir nicht fehlen. Schon auf derselben Versammlung in Hamburg erklärte Aufrecht[1]), „in pathologisch-anatomischer Beziehung darf ich es aussprechen, dass die Tuberkel und die käsige Pneumonie Virchows als vollkommen verschiedene anatomische Prozesse ihr Bürgerrecht in der Wissenschaft behalten.“ In jüngster Zeit ist auch v. Behring[2]) (3) für eine scharfe Trennung der Tuberkel als nicht entzündliche Granulationsneubildungen von den akzidentellen entzündlichen Prozessen, welche u. a. durch Produkte von Tuberkelbazillen, das Koch sche Tuberkulin, sowie Bestandteile der Tuberkelbazillen, welche in dem Alttuberkulin nicht vorhanden sind, hervorgerufen werden können, also in diesen Fällen sicher der Tuberkulose zugerechnet werden müssen, eingetreten. Ich will indessen auf die Zustimmung dieser Autoren nicht zuviel Nachdruck legen, da ich mit ihnen in anderen Punkten durchaus nicht übereinstimmen kann, aber auf eine Arbeit aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Genua, von Fabris[3]), möchte ich noch hinweisen, welcher auf Grund der Untersuchung eines typischen Falles von ausgedehnter käsiger Pneumonie zu dem Schlusse kommt, „dass der ganze Verlauf der einer oberflächlichen endoalveolären Entzündung war, von echt exsudativer Natur, in ihrem allgemeinen Verhalten ähnlich dem gewöhnlichen pneumonischen Prozess.“ „Das Fehlen“, sagt er, „spezifischer Neubildungsvorgänge gestattet nicht mit Baumgarten anzunehmen, dass die exsudative Entzündung sich sekundär gesellt zu einer akuten Dissemination von Tuberkeln, sondern bestätigt den Gedanken Orths, dem schon von Fränkel für die basilare Meningitis Ausdruck gegeben worden war, dass der Tuberkelbazillus eine rein exsudative Tätigkeit ohne Hinzukommen irgend eines Neubildungsvorganges auszuüben vermag.“

An die Bemerkung Fabris', dass sich die käsige Pneumonie im allgemeinen dem gewöhnlichen pneumonischen Prozess ähnlich verhalten habe, will ich anknüpfen, um eine Angabe v. Baumgartens richtig zu stellen. v. Baumgarten will meinen Vergleich der käsigen Pneumonie einerseits, der Tuberkel andererseits mit exsudativen und produktiven Entzündungen nicht gelten lassen, da die käsige Pneumonie, selbst in ihren akutesten Formen, nicht den typischen akuten Entzündungen

[1]) Verhdl. d. D. Path. Ges. IV, S. 65, 1902.

[2]) Beiträge zur experim. Therapie, Heft 11, 1906, S. 73.

[3]) Sulla pneumonite tubercolare essudativa (pneumonite caseosa), Estratto del Bollett. della R. Acad. med. di Genova, XX, No. 4, 1905.

(wie z. B. die kroupöse Pneumonie eine solche repräsentiert) angehöre, sondern eine Mittelstellung zwischen proliferativer und exsudativer Entzündung einnehme. Das letzte eben leugne ich, das erste behaupte ich. Es gibt Fälle von käsiger bezw. tuberkulöser Pneumonie, welche im wesentlichen sich so verhalten, wie die fibrinöse (sog. kroupöse) Pneumonie, bei denen nur exsudative Vorgänge, aber keine spezifisch tuberkulös-produktive vorhanden sind. Es fehlt ihnen nicht die Desquamation der Alveolarepithelien, aber ist das denn bei den gewöhnlichen akuten exsudativen Pneumonien anders? Gibt es denn überhaupt eine Lungenentzündung, bei der in dem entzündeten Teile das Alveolarepithel noch überall an Ort und Stelle sich befindet, bei der die Epithelzellen nicht vergrössert, gequollen, desquamiert sind? Die Bilder von erhaltenem, zum Teil sehr dickem Epithel (trotz Anfüllung der Alveole mit Exsudat), welche ich wiederholt von käsig-pneumonischen Stellen beschrieben und abgebildet habe, kann ich in gleicher Weise (mutatis mutandis) von gewöhnlicher fibrinöser Pneumonie vorweisen. Es gibt also tuberkulöspneumonische Herde, welche durchaus denjenigen von fibrinöser (kroupöser) Pneumonie gleichen, welche denselben oberflächlichen endoalveolären Charakter haben, bei welchen dieselbe oder eine noch grössere Menge von Exsudatfibrin vorhanden ist, bei welchen die Alveolarepithelien in gleicher Weise verändert, desquamiert werden und schliesslich in Verlust geraten — nur ein wesentlicher Unterschied besteht: die Exsudatzellen sind völlig andere, hier bei der tuberkulösen Pneumonie die grossen runden Zellen mit rundem oder leicht ovalem Kern, dort die gelapptkernigen Leukozyten. Ich will hier nicht all die Gründe, welche ich schon wiederholt dafür angegeben habe, dass die frühere und auch jetzt noch vielfach geteilte Ansicht, dass es sich bei den Zellen der tuberkulösen Pneumonie um desquamierte Alveolarepithelien handele, unbewiesen ist; ich möchte nur noch einmal betonen, dass der Umstand, dass man in ausgebildeten käsig-pneumonischen Stellen kein Epithel mehr an der Wand der Alveolen findet, gar nichts beweisen kann für die Natur der in den Fibrinpfröpfen liegenden Zellen, denn sonst könnte man mit gleichem Rechte, wie man sagt, folglich müssen die Zellen im Exsudat desquamierte Epithelzellen sein, auch sagen, die Leukozyten bei der lobären fibrinösen oder bei irgendeiner anderen Pneumonie seien Abkömmlinge der Alveolarepithelien, da diese in der Regel nicht mehr sichtbar sind.

An sich haben aber die Exsudatzellen der tuberkulösen Pneumonie durchaus nichts an sich, was sie notwendig zu epithelialen Elementen stempelte, sondern es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen ihnen und jenen, welche man in vielen auf tuberkulöser Basis auftretenden Exsudaten seröser Höhlen, insbesondere der Pleurahöhle, oder in der Pia mater vorfindet, kein Unterschied zwischen ihnen und solchen, welche auch im Bindegewebe, speziell der Lungen, sowie in Blutgefässen im Bereiche tuberkulöser Erkrankungen vorkommen.

Ich vermisse also nach wie vor den Beweis, dass eine wesentliche Beteiligung der Alveolarepithelien an der Bildung des Alveoleninhalts bei der tuberkulösen Pneumonie vorhanden ist, eine grössere Beteiligung als sie bei anderen Entzündungen der Lunge überhaupt vorkommt, und somit auch den Beweis, dass bei der reinen tuberkulösen Pneumonie mehr produktive Vorgänge neben den exsudativen vorhanden sind bezw. vorhanden sein müssten als bei anderen Lungenentzündungen. Ich vermag deshalb v. Baumgarten nicht die Berechtigung zuzugestehen zu der Behauptung, es gäbe keine käsigen Pneumonien ohne ansehnliche Proliferationen, mindestens der Alveolarepithelien.

Man muss bei dieser v. Baumgartenschen Behauptung allerdings den Nachdruck auf die Bezeichnung käsig legen, denn dass es tuberkulöse, d. h. im letzten Grunde durch Tuberkelbazillen erzeugte, einfache exsudativ-pneumonische Veränderungen gibt, das erkennt auch v. Baumgarten an. Ich hatte schon in meinem Referat auf die Angaben von Fraenkel und Troje hingewiesen, welche die Existenz einer rein exsudativen Veränderung (gelatinöse Infiltration) festgestellt haben, von der ich annahm, dass sie das Anfangsstadium der käsigen Pneumonie sei. v. Baumgarten versteht dagegen die Autoren so, dass die gelatinöse Infiltration nicht der Beginn der eigentlichen verkäsenden Pneumonie, sondern nur eine Begleiterscheinung derselben darstelle, die von der spezifischen Verkäsung ausgeschlossen bleibt, und dass ferner diese gelatinöse Infiltration nicht durch den Bazillus, sondern durch dessen in den Cavernen vorgebildeten chemischen Produkte, die, obwohl sie vom Tuberkelbazillus herrühren, doch keinerlei spezifisch histologische Wirkung ausüben, erzeugt ist.

Indem ich in die Betrachtung des ersten Punktes, dass Fränkel und Troje ihre sog. gelatinöse Infiltration nur als eine Begleiterscheinung der käsigen Pneumonie angesehen wissen wollten, eintrete, beziehe ich mich auf die Angaben, welche Fraenkel selbst in seiner speziellen Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten, 1903, gemacht hat. Da heisst es auf S. 688: „Das erste Stadium der lobären Form (nämlich der käsigen Pneumonie) stellt eine sich über eine grössere Zahl von Lobuli, bisweilen wie gesagt über einen ganzen Lappen erstreckende diffuse Infiltration von grauroter oder grauer Farbe, mit feuchter, entweder völlig glatter oder stellenweise feinkörniger Schnittfläche und etwas wechselnder, zum Teil gallertartiger Transparenz und Konsistenz dar. Es ist die gelatinöse Infiltration Laennecs in optima forma“ etc. Wir nennen die Anschoppung bei der fibrinösen Pneumonie das erste Stadium derselben; das Charakteristische, die fibrinösen Pfröpfe, fehlen noch, aber niemand zweifelt doch, dass ätiologisch wie pathogenetisch dieses erste Stadium zu den anderen Stadien hinzugehört, dass es sich nicht um eine Begleiterscheinung, sondern um einen integrierenden Bestandteil der pathologischen Vorgänge handelt. Nicht anders ist es mit der gelatinösen

Infiltration Fraenkels in bezug auf die käsige Pneumonie, denn sonst hätte es keinen Sinn, dass Fraenkel sie das erste Stadium der käsigen Pneumonie nennt. Fraenkel leugnet auch gar nicht, entgegen der Angabe v. Baumgartens, dass gelatinös infiltriertes Lungengewebe verkäsen kann, denn er schreibt a. a. O., dass eine direkte Verkäsung dieses entzündlichen Exsudates wenigstens in geringem Umfang und unter gewissen Bedingungen vorkommen könne, und nur als Regel wird festgestellt, dass dem Eintritt der Verkäsung eine Epitheloidzellenwucherung voraufgeht. Eine Wucherung? Das ist wieder eine petitio principii! Diese sog. Epitheloidzellenwucherung ist zum grössten Teile gar nichts anderes als die Anhäufung grosser lymphozytärer Exsudatzellen. Man betrachte nur die Fig. 1 auf Taf. XII des Fraenkelschen Buches, wo bei E die Zone der Epitheloidzellenwucherung vorhanden sein soll. Da sieht man m. E. mit voller Deutlichkeit, dass diese sog. Epitheloidzellen lose in den Alveolen liegende Zellen sind, deren Grösse, Gestalt und Kerne durchaus den grossen Lymphozyten entsprechen. Hier kommt also kein neues Element, kein neuer Vorgang zu den exsudativen in der Peripherie des Herdes vorhandenen hinzu, sondern es handelt sich nur um graduelle Unterschiede, insbesondere um eine weitere Zunahme der grossen Exsudatzellen. Hätte Fränkel eine Fibrinfärbung an diesem Präparat gemacht, so würde er sich leicht haben überzeugen können, dass seine sog. Epitheloidzellen keine zusammenhängende Zellwucherung darstellen, sondern einzeln eingelagert sind in die Maschen eines Fibrinnetzes.

Ich vermag demnach auch heute noch, – ja heute, wo die Bedeutung der Lymphozyten als Exsudatzellen bei tuberkulösen Exsudationen noch besser bekannt ist als früher, noch weniger wie früher – eine scharfe Trennung zwischen der auch von v. Baumgarten zugestandenen rein-exsudativen Entzündung, welche der sog. gelatinösen Infiltration nach Fraenkel und Troje entspricht, und der „spezifisch verkäsenden“ Pneumonie nicht als berechtigt anzuerkennen, sondern muss dabei bleiben, dass, wie Fränkel selbst sehr richtig angegeben hat, diese rein exsudative, noch nicht käsige Pneumonie nur das erste Stadium der zur Verkäsung führenden Pneumonie darstellt, dass es also eine rein exsudative, im weiteren Fortschreiten zur Verkäsung führende Veränderung in der Lunge gibt, welche durch den Tuberkelbazillus erzeugt wird. Aber selbst, wenn dem nicht so wäre, wenn v. Baumgartens Auffassung die richtige wäre, so muss ich doch sagen, dass ich der zweiten Argumentation des genannten, diese exsudative Entzündung sei keine tuberkulöse, da sie nicht durch den Bazillus, sondern durch dessen chemische Produkte, die, obwohl sie vom Tuberkelbazillus herrühren, doch keinerlei spezifisch-histologische Wirkung ausüben, erzeugt sei, dass ich, sage ich, dieser Argumentation völlig verständnislos gegenüberstehe.

Die ganze Diskussion ist doch von der Frage ausgegangen, ob die Tuberkulose, wie sie eine ätiologische Einheit ist, auch eine morpho-

logische Einheit sei, d. h. ob alle tuberkulösen Veränderungen histologisch im wesentlichen gleiche Befunde ergeben oder nicht. Was ist eine tuberkulöse Veränderung? Ich will mit Worten v. Behrings[1]) antworten: „Heutzutage gilt jede krankhafte Veränderung, welche . . . . auf die Wirkung der Kochschen Tuberkelbazillen zurückgeführt werden kann, als tuberkulös“. Dass aber die Tuberkelbazillen, wie die meisten anderen Mikroparasiten auch, nicht so sehr als Individuen eine Noxe darstellen (Hüter), als vielmehr durch toxische Stoffe wirken, darüber ist doch wohl kein Streit mehr. Es hiesse deshalb das Gebiet der tuberkulösen Erkrankungen in ungebührlicher Weise einengen, wenn man nur solche Veränderungen als tuberkulös bezeichnen wollte, bei welchen lebende Tuberkelbazillen in Person anwesend sind; es genügt, wenn es sich um eine Wirkung handelt, die nicht unabhängig von Tuberkelbazillen eintritt bezw. eintreten kann, sondern welche nicht eingetreten wäre, wenn keine Bazillen in Tätigkeit getreten wären. Nicht darum dreht sich der Streit, welche Erkrankungen in der Lunge durch lebende, örtlich anwesende Tuberkelbazillen erzeugt werden, sondern darum,welche Veränderungen überhaupt in das Gebiet der Tuberkulose, der durch den Tuberkelbazillus und seine Toxine erzeugten Krankheit hineingehören, und ob diese Veränderungen, wie v. Baumgarten will, nur graduell, oder, wie ich behaupte, auch essentiell verschieden sein können. v. Baumgarten selbst liefert den Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauung, dass es gegenüber den typischen produktiven auch rein exsudative tuberkulöse Prozesse in der Lunge gibt, wenn er schreibt: „Setzen wir den durchaus nicht seltenen Fall, dass der Kaverneninhalt keinerlei andere Mikroorganismen als Tuberkelbazillen einschliesst, so enthält er doch stets neben den lebenden mehr oder minder zahlreiche tote Tuberkelbazillen, welche bekanntlich stärker entzündungserregend wirken als die lebenden, ferner, höchstwahrscheinlich, aus der Auflösung der toten Bazillen hervorgegangene phlogogene chemische Substanzen (Buchners Bakterienproteine). Wenn nun ein solcher Kaverneninhalt in einen Bronchus durchbricht und per aspirationem in die Lungenbläschen eindringt, dann werden naturgemäss zunächst die solublen phlogogenen Substanzen zur pathogenen Wirkung gelangen, sodann die toten Bazillenleiber und erst in letzter Instanz die lebenden Bazillen. Wir werden also auch hier in der durch Aspiration von Kavernensekret entstandenen käsigen Pneumonie einen primären, exsudativ entzündlichen Prozess vor uns haben können“ . . . na also, mehr habe ich ja nie behauptet und mehr bedarf es nicht, um zu beweisen, dass die tuberkulösen Veränderungen morphologisch keine Einheit darstellen, quod erat demonstrandum!

Es kann an dieser Tatsache nichts dadurch geändert werden, dass v. Baumgarten fortfährt: der (nämlich der „primäre“ exsudativ ent-

[1]) v. Behring, Beitr. z. exp. Ther. Heft 11, S. 5.

zündliche Prozess) indessen wiederum nicht durch den Tukerkelbazillus, wenigstens nicht durch den lebenden, sondern durch deren tote und in Auflösung gegangene Leiber, durch gelöste Bakterienproteine und sonstige bakterielle Zerfallsstoffe hervorgerufen ist, denn durch diese Einschränkung stellt sich v. Baumgarten völlig in Widerspruch mit dem, was wir heute unter Tuberkulose verstehen. Nicht nur diejenigen Veränderungen haben das Recht als tuberkulöse bezeichnet zu werden, welche durch lebende Tuberkelbazillen erzeugt werden, sondern nicht minder auch diejenigen, bei welchen tote Bazillen oder gelöste Bazillenproteine die wirksamen, Krankheit erregenden Stoffe sind. Nach v. Baumgarten's Ansicht könnte man durch abgetötete Bazillen bei Tieren keine Tuberkulose erzeugen, während doch alle Welt zugibt, dass man wohl Tuberkulose, aber freilich nur eine örtliche, keine fortschreitende Tuberkulose erzeugen kann. Zu dieser sind lebende Bazillen nötig, zu jener nicht.

Man würde einer so entstandenen Pneumonie die ätiologische Bezeichnung einer tuberkulösen Erkrankung nicht vorenthalten können, selbst wenn die Zusammensetzung des Exsudates nicht verschieden wäre von der aus anderer Ursache entstandener Entzündungen, aber bei der tuberkulösen Pneumonie handelt es sich gar nicht um einen solchen uncharakteristischen Entzündungsprozess, sondern das Exsudat der tuberkulösen Pneumonie — das muss immer wieder betont werden — hat, wie seine makroskopischen, so auch seine mikroskopischen Besonderheiten in der besonderen Art der Exsudatzellen, die an den frischest erkrankten Stellen (auch in der gelatinösen Infiltration nach Fraenkel) ebensowenig fehlen wie da, wo die Verkäsung beginnt. Es trifft also nicht zu, wenn v. Baumgarten sagt, dass die exsudativen Veränderungen sich histologisch in nichts von gewöhnlichen Entzündungsprozessen unterscheiden und den gewöhnlichen Verlauf nehmen wie diese.

Während also, wie aus dem Ausgeführten sich ergibt, auch v. Baumgarten anerkennt, dass es primär exsudative Prozesse gibt, welche er zwar nicht als tuberkulöse gelten lassen will, welche aber dem allgemeinen Sprachgebrauch entsprechend, notwendig als solche anerkannt werden müssen, erklärt er andererseits auch in der erwähnten Polemik, dass die Tuberkelherde anfangs fast ganz aus gewucherten Gewebszellen bestehen, dass im Beginn seiner Entwickelung und in früher Jugend der Tuberkel gewöhnlich frei von Fibrin ist. Ich vermag daraus nur den Schluss zu ziehen, dass die tuberkulösen Veränderungen der Lungen mindestens aus zwei histologisch verschiedenen Faktoren sich zusammensetzen, den produktiven einerseits, den exsudativen andererseits, und dass es tuberkulöse Produkte gibt, welche nur produktive und solche, welche nur exsudative Vorgänge erkennen lassen. Demnach muss ich auch heute noch den Ausspruch v. Baumgartens, dass der verkäsende Tuberkel ebenso eine verkäsende Pneumonie, wie die verkäsende Pneumonie eine tuberkulöse Proliferation in sich schliesst,

in dieser allgemeinen Fassung für irrtümlich erklären. Käsige Hepatisation und Tuberkelgranulation sind nicht im wesentlichen identische Bildungen in histologischer Beziehung, wenn ich auch nach wie vor behaupte, dass sie beide tuberkulöse Veränderungen sind, d. h. im letzten Grunde durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen werden. Dass diese Identität des beide Prozesse bestimmenden und beherrschenden ätiologischen Momentes nicht, wie v. Baumgarten meint, auch die histologische Identität bedingt, darüber, meine ich, lässt uns doch die Lehre von den pathogenen Wirkungen der Bakterien keinen Zweifel, dieses Argument kann deshalb nicht als stichhaltig anerkannt werden.

Nur in aller Kürze will ich noch darauf hinweisen, dass in histologischen Fragen die experimentelle Pathologie nur mit grösster Vorsicht für die menschliche Pathologie verwertet werden darf, dass ich deshalb die Befunde bei künstlich mit Tuberkelbazillen infizierten Tieren nicht für massgebend erachten kann für die Auffassung der Vorgänge beim Menschen. Der Hinweis v. Baumgartens auf die experimentellen Beobachtungen würde also für mich nicht schwer ins Gewicht fallen, sogar wenn ich selbst Beobachtungen gemacht und veröffentlicht hätte, welche mit meinen Befunden beim Menschen nicht harmonieren. Das letzte könnte nach den Angaben v. Baumgartens für zutreffend gehalten werden, denn er schreibt in bezug auf die Veränderungen in Lungen von Experimentiertieren: „die histologischen Veränderungen spielen sich nach Orth ungefähr in folgender Reihenfolge ab“, sowie später: „aus dieser wörtlich wiedergegebenen Beschreibung Orths geht hervor“ etc. Ich muss aber dagegen Verwahrung einlegen, dass von mir diese Beschreibung herrühre, denn es geht ganz klar aus meiner bezüglichen Mitteilung[1]), die ja nur einen Bericht über in meinem Institute ausgeführte Arbeiten gibt, hervor, dass ich die Beschreibung meines Schülers und Assistenten Ophüls wiedergebe. Also an die Stelle des meinigen muss in den Zitaten der Name Ophüls gesetzt werden und damit erhält die Sache ein ganz anderes Gesicht und es ist nicht statthaft, diese Beschreibung als meine eigene gegen mich ins Feld zu führen.

Schon aus dem Angeführten ergibt sich, dass ich auch in bezug auf den Sitz der exsudativen bezw. produktiven Veränderungen in der Lunge meine früheren Angaben aufrecht erhalten muss: Exsudat intraalveolär, Tuberkelgranulation extra- bezw. interalveolär. Es gibt Fälle, bei denen auch Tuberkel intraalveolär liegen, entsprechend den Bindegewebspfröpfen bei der Karnifikation, aber das sind Ausnahmen, ebenso wie es nach meiner sehr grossen Erfahrung eine sehr grosse Ausnahme ist, dass Riesenzellen in den Alveolen bei reiner käsiger Pneumonie anzutreffen sind. Der Tuberkel ist an sich ein Produkt des Lungengerüstes und interalveolär, und meine früher gegebene Erklärung einer

[1]) Orth, Arbeiten aus dem Pathol. Inst. in Göttingen, 8. Bericht, Nachr. der K. Ges. d. Wiss. zu Göttingen, 1901, Heft 2.

Abbildung des Herrn Werneck de Aquilar, eines Schülers v. Baumgartens, zu meinen Gunsten, halte ich auch jetzt noch für die richtige. Dass auch v. Baumgarten sie für zulässig hält, geht aus seiner Bemerkung hervor, meine Interpretation sei nicht nötig. Zufälligerweise habe ich unter einer Serie von mikroskopischen Präparaten eines Falles von disseminierter Tuberkulose der Lunge eine Stelle gefunden, welche grosse Ähnlichkeit mit jenem Bilde hat und welche ich in Fig. 1 habe wiedergeben lassen. Man sieht hier einen interalveolär gelegenen, riesenzellenhaltigen Tuberkel, während in den anstossenden Alveolen die vergrösserten Alveolarepithelien noch nahezu vollständig erhalten sind und ein wenig Exsudat in den Alveolen umschliessen. Dieser Tuberkel ist also von den Epithelzellen mehrerer Alveolen nach aussen begrenzt, aber

Fig. 1.
Interalveoläre riesenzellige tuberkulöse Wucherung; grösstenteils erhaltenes Epithel der etwas Exsudat enthaltenden anstossenden Alveolen.

nicht überall, denn die Zellen fehlen da, wo er in die Balken des Lungengerüstes übergeht. Der Exsudatpfropf bei einer tuberkulösen Pneumonie ist, sofern die Epithelien, wie es vorkommt, noch an der Alveolaroberfläche erhalten sind, ringsum von den Epithelzellen einer einzigen Alveole umgrenzt, mit Ausnahme derjenigen Stelle, wo sich die Öffnung der Alveole befindet, wo also überhaupt kein Epithel vorhanden ist.

Wenn v. Baumgarten sagt, ein interalveolärer Tuberkel müsse beim weiteren Wachstum stets ein intraalveolärer werden, denn er wachse ja in das Alveolarlumen hinein, so muss ich das für nicht richtig erklären. Intraalveolär darf man nur das nennen, was innerhalb des von den Epithelzellen einer Alveole umgrenzten Hohlraumes sich befindet.

Alles was ausserhalb der Epithelzellen liegt, das befindet sich auch extraalveolär. Ich habe nun schon in früheren Arbeiten, insbesondere in meinem Hamburger Referat darauf hingewiesen, und Cornil und Ranvier haben das in ihrem Manuel schon früher abgebildet, dass der interalveolär entstandene Tuberkel bei seinem Grösserwerden das Epithel der ihm benachbarten Alveolen vor sich herdrängt, so dass er zwar das Lumen der Alveolen verkleinert, vielleicht schliesslich ganz zum Schwund bringt, aber doch nicht dadurch, dass er dasselbe erfüllt, dass er innerhalb des Epithelmantels gelegen ist, sondern dadurch, dass er diesen Epithelmantel komprimiert und durch seinen Wachstumsdruck die Alveolarhöhle kleiner und kleiner macht, bis er sie endlich ganz fortgedrückt hat, d. h. bis er die gegenüberliegenden Epithelzellen bis zur Berührung genähert hat. Geht das Epithel zugrunde, so können diese Verhältnisse natürlich nicht mehr deutlich festgestellt werden, aber wenn man nur sorgfältig sucht, so wird man nicht nur bei chronischer Miliartuberkulose, bei der diese Verhältnisse am leichtesten festzustellen sind, sondern auch bei den akuten disseminierten Formen die spaltförmigen, mit Epithel überkleideten Alveolen an der Oberfläche der Tuberkel mit Leichtigkeit auffinden und man wird sich auch immer wieder überzeugen können, dass die elastischen Fasern in der Tuberkelgranulation keine alveoläre Anordnung zeigen, ja vielfach zugrunde gegangen sind, während die vom wachsenden Tuberkel abgewandte Seite der Alveole noch ihr elastisches Faserwerk vollkommen ungestört besitzt. Die Tuberkelgranulation zerstört das elastische Gewebe und enthält, wenn überhaupt noch solches zu sehen ist, jedenfalls kein typisches alveoläres elastisches Gerüst, während in den pneumonischen Käseherden das elastische Alveolargerüst so wohl sich erhält, dass man es in sequestrierten Käsestücken, in eingekapselten, ja in verkalkten Käsemassen noch nachzuweisen vermag.

v. Baumgarten meint, ob mehr Exsudation, ob mehr Proliferation auftrete, das hänge von der Art der Infektion ab, die intra- oder interalveoläre Lage der Veränderungen sei nur Folge der verschiedenen Infektionsweise: bei bronchogener Infektion (Inhalation, Aspiration) träten die intraalveolaren Vorgänge, bei hämatogener die interalveolaren in den Vordergrund. Im grossen und ganzen ist gewiss der Infektionsweg für die Entstehung dieser oder jener Veränderung von grösster Bedeutung, doch ist er sicherlich nicht allein das Ausschlaggebende, sondern es kann unter besonderen Umständen, wie mich erst kürzlich ein Fall von Perforation eines älteren Käseherdes in einen Bronchus einer Kinderlunge gelehrt hat, auch nach Aspiration von Tuberkelmasse zu umschriebener Eruption typischer Tuberkelgranulationen kommen, bei hämatogener Infektion umgekehrt zu pneumonischen Veränderungen, und gerade dies letzte ist keineswegs selten. Eine wesentliche Rolle spielt dabei anscheinend die Virulenz (eventuell auch die Zahl) der Bazillen, sowie die Menge der vorhandenen oder gebildeten Toxine auf der einen

Seite, aber auch die Beschaffenheit der Gewebe auf der anderen Seite. Je langsamer die Veränderungen aus dem einen oder dem anderen Grunde — infolge der geringen Pathogenität der Bazillen oder der grösseren Widerstandskraft des Gewebes — sich entwickeln, desto mehr proliferative Veränderungen, desto mehr Tuberkelgranulationen; je schneller die Entwickelung der Veränderungen, desto mehr exsudative Vorgänge.

Die Verschiedenheit des Erfolges der Infektion kann, wie erwähnt, auch in die Erscheinung treten, wenn eine hämatogene Lungeninfektion vorliegt. Bei der akuten allgemeinen disseminierten Miliartuberkulose spricht man gewöhnlich auch bei den Lungen von Miliartuberkeln in dem Sinne der Granulationsknötchen, aber das trifft keineswegs immer zu, denn die zerstreuten kleinen rundlichen Herde erweisen sich mikroskopisch bald als echte Granulationstuberkel, bald als Herdchen miliarer tuberkulöser Pneumonie. Es gibt ganz reine interalveoläre tuberkulöse Granulome, besonders im Unterlappen, bei denen jede Spur von intraalveolärer Exsudation fehlt — und es gibt andere Fälle, bei denen die anscheinenden Miliartuberkel nur aus einer Gruppe von Alveolen bestehen, welche mit tuberkulösen Exsudatpfröpfen erfüllt sind. Die Tuberkelbazillen können eben beides machen und sie wirken, auch wenn sie mit dem Blutstrom herangeschwemmt wurden, nicht notwendig zuerst auf die Gefässwand ein und von den Gefässen aus, sondern sie treten durch die Gefässwand hindurch und üben ihre pathogene Wirkung hauptsächlich nach ihrem Übertritt in die Gewebe bezw. in das Lumen der Alveolen. Nirgendwo wie in der Lunge mit ihren rankenförmig über die Alveolarwandungen vorspringenden Kapillaren sind die Verhältnisse so günstig für das Austreten der Tuberkelbazillen (oder anderer Organismen) an die Oberfläche des Gewebes, in die Höhle von Alveolen, und so erklärt es sich, dass auch bei hämatogenem Import von Bazillen in die Lungen so leicht intraalveoläre Prozesse entstehen.

Wie bei der Lungentuberkulose überhaupt die exsudativen und produktiven Vorgänge im buntesten Wechsel miteinander verbunden zu sein pflegen, so ist es auch vielfach bei der akuten disseminierten Tuberkulose. Insbesondere ist es, wie ich schon bei früheren Gelegenheiten hervorgehoben habe, eine sehr gewöhnliche Erscheinung, dass um einen Tuberkel herum sekundär eine tuberkulöse Pneumonie sich bildet, so dass man relativ grössere knotige Herdchen findet, welche aus einem Kern von Tuberkelgranulation und einer Schale, einem Hofe von pneumonischen Alveolen bestehen, und es sind vor allem die gipfelnden Teile der Lungen, in welchen man derartig zusammengesetzte sog. Miliartuberkel findet.

Gerade diese Tatsache ist besonders wichtig für mehrere Fragen, die ich nunmehr erörtern möchte; einmal für die Frage, was ist ein Tuberkel in der Lunge, zweitens für die Frage, zeigen die sog. Miliartuberkel in der Lunge bei der disseminierten akuten Tuberkulose örtliche Verschiedenheiten?

Die erste Frage ist angeregt durch sonderbare neuere Angaben v. Behrings. Schon einmal habe ich darüber Klage führen müssen, dass v. Behring es seinen Lesern so schwer macht, zu erkennen, was eigentlich seine Meinung ist, und gegenüber seinen jüngsten Äusserungen[1]) muss ich dieselbe Klage vorbringen. Da wird mit grosser Wichtigkeit auf eine im nächsten Jahre zum Erscheinen bestimmte Arbeit, Aphorismen, hingewiesen, aber doch schon Einiges daraus verraten; man weiss nicht, wird noch eine Erklärung und vor allem eine Begründung der jetzt schon zitierten Aphorismen kommen oder wird sie nicht kommen. Man könnte vielleicht sagen, schön, warten wir ab, bis der Schleier von den geheimnisvollen Aphorismen gelüftet ist, aber das, was bereits jetzt urbi et orbi daraus verkündet worden ist, ist derart, dass es nicht unwidersprochen bleiben darf. Die immer wieder hervortretende Tendenz, Rudolf Virchow herabzusetzen, ist es vorzugsweise, welche mir die Feder in die Hand drückt. Schon einmal[2]) sah ich mich veranlasst, sog. historisch-kritischen Bemerkungen v. Behrings (in seiner Geschichte der Diphtherie), welche gegen die pathologischen Anatomen und insbesondere gegen Virchow gerichtet waren, entgegen zu treten, heute befinde ich mich abermals in derselben Lage. v. Behring macht also bekannt, dass er im ersten Kapitel seiner, dem profanen Volke noch vorenthaltenen Aphorismen eingehend begründet habe, dass Virchow die Bayle-Laennecschen tuberkulösen Granulationen (= Granulations tuberculeuses), welche kaum hirsekorngross werden, also fast ausnahmslos submiliar bleiben, verwechselt hat mit den Laennecschen Miliartuberkeln, welche durchschnittlich hirsekorngross sind, aber sehr häufig auch viel grösser (supermiliar) gefunden werden. Ein Ausfluss dieser Ansicht ist der erste der Sätze, welcher dem ersten Kapitel seiner später zu veröffentlichenden „Aphorismen" entnommen ist und welcher also lautet (Beiträge S. 73):

1. Die von Virchow eingeführte Benennung der Eruption von tuberkulösen Granulationen im Bauchfell, im Lungen- und Brustfell, in der Gehirn-Gefässhaut, im Lungengewebe usw. mit dem Namen „Miliartuberkulose" ist irreführend und ich werde in meinen eigenen Arbeiten künftig diesen Namen ersetzen durch den Ausdruck „Granulationstuberkulose", wenn es sich um submiliare Granulome handelt, welche vollkommen transparent sind.

Ich stelle diesen Behauptungen ohne weiteren Zusatz gegenüber, was Virchow in seiner Onkologie (Bd. II, 2) sagt: S. 631: „Der Ausdruck, den man seit Bayle, Dupuy und Laennec so vielfach gebraucht hat, Miliartuberkel, sagt eigentlich noch zu viel, denn milium, ein Hirsekorn, ist grösser als die gewöhnliche Form der einfachen Tuberkel es ist. S. 641 steht zu lesen: Die bedeutendste Grösse, welche

[1]) Vortrag auf dem vorjährigen Tuberkulosekongress in Paris, Tuberculosis Vol. IV, Nr. 9, 1905, Beiträge zur experimentellen Therapie, Heft 11, 1906.

[2]) Arbeiten aus dem Patholog. Institut in Göttingen, 1893, S. 258.

die eigentlichen Tuberkel erreichen, übersteigt demnach selten die eines Hirsekornes, häufig, wie schon erwähnt, erreichen sie dieselbe nicht einmal, und S. 642 sagt Virchow von den Piatuberkeln: „Obwohl die Bezeichnung miliar hier nicht immer passt, da man vielmehr oft submiliar sagen sollte, so gebrauchen wir doch traditionell diesen Ausdruck für alle Formen der „Tuberkelgranulation", welche nicht erheblich über die Hirsekorngrösse hinausgehen." Der ‚kleine Knoten' (Tuberkulum) besteht nach Virchow aus einer, in der Regel aus Bindegewebe oder einem anderen verwandten Gewebe (Mark, Fett, Knochen) hervorgehenden Wucherung. „Vor allen Dingen muss man daran festhalten, dass der Tuberkel ursprünglich ein organisiertes Gebilde, ein wirkliches Neoplasma ist. Dieser wahre Tuberkel hat an sich mit der Entzündung nichts zu tun. Er kann ohne alle Entzündung auftreten, er kann mit den erheblichsten Entzündungserscheinungen begleitet sein; das Wesen seines Bildungsvorganges, als eines Wucherungsprozesses, wird dadurch nicht berührt. Was er (Robin beim Studium der tuberkulösen Arachnitis und der grauen Granulationen der Lunge) gefunden hatte, war eben der wahre Tuberkel, und es dürfte wohl kaum eine andere Lösung dieser rein doktrinären Schwierigkeiten geben, als dass man darauf zurückkommt, nur diese wahren Tuberkel mit dem Namen Tuberkel zu belegen und alle anderen, namentlich die käsig gewordenen Entzündungsprodukte, anders zu benennen." Das Zellgewebe ist der Geburtsort der Tuberkel „und nachdem wir den grössten Teil der sog. Lungentuberkel als falsche Tuberkel aus der Betrachtung entfernt haben, so . . . ." Das ist eine kleine Blumenlese von Aussprüchen Virchows über das, was ein Tuberkel ist und was kein Tuberkel ist.

v. Behring will anscheinend darauf hinaus, dass es einen nicht verkäsenden Granulationstuberkel gebe (den Bayleschen), einen verkäsenden, den Laennecschen Miliartuberkel, und einen Konglomerattuberkel. Es ist müssig, mit ihm darüber zu streiten, solange er seine Gründe für diese Unterscheidung und insbesondere auch seine histologische Begründung zur Trennung eines nicht verkäsenden Granulationstuberkels und eines verkäsenden Miliartuberkels noch zurückhält, aber auf seine historischen Irrtümer kann man auch jetzt schon eingehen. v. Behring behauptet, wie wir gesehen haben, Virchow habe den Granulationstuberkel mit dem Laennecschen Miliartuberkel verwechselt. Was ist der Laennecsche Miliartuberkel der Lunge? Das ist für Virchow und für jeden, der einige Erfahrung in der Anatomie und Histologie der menschlichen Lungentuberkulose besitzt, grösstenteils überhaupt kein Tuberkel. Die Laennecschen Tuberkel, welche dieser den submiliaren Bayleschen, den Granulations tuberculeuses, die auch Virchow als echte Tuberkel ansieht, gegenüberstellt als Tubercules miliaires, sind offenbar nichts anderes als bronchopneumonische Herde, und wenn Laennec davon spricht, dass schliesslich mehrere Miliartuberkel zu grösseren Knoten verschmelzen, so wird jeder einigermassen

erfahrene pathologische Anatom ohne weiteres erkennen, dass es sich hier nicht um Tuberkel, sondern um bronchopneumonische Herde handelt, und dass schliesslich eine durch Konfluenz von Einzelherden entstandene grössere käsige Hepatisation gemeint ist. Es ist deshalb völlig unzutreffend und den Virchowschen Anschauungen direkt widersprechend, wenn v. Behring zu der Wiedergabe der Laennecschen Beschreibung die Bemerkung hinzufügt, Virchows Konglomerat-Tuberkel im Gehirn, in den Lungen, Nieren usw. Virchows Konglomerat-Tuberkel ist eine Zusammenlagerung submiliarer, aus Gewebswucherung hervorgegangener Knötchen, die grossen Käseherde in den Lungen sind für ihn alle käsige Hepatisationen, welche er scharf von der Tuberkulose trennt. Der Laennecsche Miliartuberkel ist also für Virchow gar kein Tuberkel, er gehört für ihn auch nicht zur Tuberkulose, sondern zu einer von der Tuberkulose scharf zu trennenden Pneumonie. Rindfleisch hat (a. a. O.) in kurzen Worten die durch Virchow hauptsächlich begründete Anschauung wiedergegeben: „Entgegen den Angaben Laennecs geht nicht alles, was wir in phthisischen Lungen an gelblich käsiger Masse finden, aus der grauen halbdurchsichtigen Granulation hervor, das meiste davon ist ein Entzündungsprodukt! In vielen Fällen alles. Vor allem gelang es Virchow, die Lehre Laennecs durch eine zeitgemässere Fassung zu ersetzen. Nur der miliare Tuberkel sollte fortan als Tuberkel angesehen, nur durch den Befund der grauen durchscheinenden Granulation ein Prozess als echt tuberkulös legitimiert sein. — Die Lungenschwindsucht aber wurde ihres tuberkulösen Nimbus fast ganz entkleidet und in der Hauptsache als käsige Bronchopneumonie bezeichnet.“

Das sind die geschichtlichen Tatsachen und angesichts dieser Tatsachen hat v. Behring den Mut zu behaupten, Virchow habe die tuberkulösen Granulationen mit den Laennecschen Miliartuberkeln verwechselt, er bringt es fertig zu behaupten, Virchow habe das Verständnis zwischen sich und den ausserdeutschen Forschern erschwert dadurch, „dass Virchows Tuberkelbegriff nicht bloss die Laennecschen Miliartuberkel mit ihren Varietäten und Metamorphosen umfasst“ (gerade diese schliesst Virchow aus!!), „sondern auch noch Bayles Granulationstuberkel, die erst durch Virchows Einfluss als Vorstufe und Frühstadium der Miliartuberkel“ (aber doch nicht der Laennecschen Miliartuberkel der Lunge!) „hingestellt und ihres selbständigen Charakters im Denken der meisten deutschen Tuberkuloseforscher entkleidet worden sind.“

Um den ganzen Rückschritt der Virchowschen Tuberkellehre darzulegen, weist v. Behring auf Lebert hin, den er, um seiner Äusserung Nachdruck zu geben, den Begründer der mikroskopischen Tuberkelanalyse nennt, dessen mikroskopische Tuberkelanalyse auch Virchow als grundlegend anerkannt habe.

Wie gross die Anerkennung Virchows für die mikroskopischen Leistungen Leberts in der Tuberkelfrage gewesen ist, sollen uns seine

eigenen Worte lehren: l. c. S. 637: erst durch Kluge und Lebert kam die Vorstellung von der einheitlichen Natur des Tuberkels auch histologisch zur Anerkennung, aber leider war das spezifische Tuberkelkörperchen, wie es namentlich durch Lebert hingestellt wurde, nicht das ursprüngliche Element, sondern ein durch käsige Metamorphose gänzlich verändertes, geschrumpftes, zum Teil fettig degeneriertes, atrophisches oder ganz und gar abgestorbenes Gebilde . . . Nichts hat der Entwickelung einer freieren Anschauung über die Tuberkulose mehr geschadet, als das Dogma von den sogenannten Tuberkelkörperchen." Aus solchen Äusserungen liest der Historiker v. Behring heraus, dass auch Virchow die mikroskopische Tuberkelanalyse Leberts als grundlegend anerkannt hat!

Mit dieser v. Behringschen Behauptung ist es also nichts, aber auch mit der Zitierung Leberts als Eideshelfer für die Unterscheidung eines Granulationstuberkels von einem Miliartuberkel ist es nichts, denn v. Behring hat Lebert völlig missverstanden.

Lebert sagt, nachdem er erwähnt hat, dass die Ansichten über die pathologische Bedeutung der halbdurchsichtigen Granulationen in den Lungen der Phthisiker geteilt seien, die einen hielten sie für eine besondere Form der Phthisis (verschieden von der skrofulösen Phthisis mit Kavernenbildung) — „andere Pathologen halten sie für den ersten Grad der Tuberkeln, welche sie als eine Umwandlung dieser grauen Substanz ansehen. Wir betrachten die Ansichten der Transformationen im allgemeinen als unrichtig und der Kindheit der pathologischen Anatomie angehörend. Ausserdem hat uns die mikroskopische Untersuchung gelehrt, dass die grauen halbdurchsichtigen Granulationen bereits die charakteristischen Elemente der Tuberkulose auf das Deutlichste enthalten, also wirkliche Tuberkel sind." Also Lebert verweist nicht die nach v. Behring vermeintlich von Virchow geteilte Anschauung, dass Laennecs Miliartuberkel aus Bayleschen Granulationstuberkeln hervorgehen, in die Kindheit der pathologischen Anatomie, sondern die Anschauung, welche v. Behring vertritt, dass der Granulationstuberkel und der Miliartuberkel verschieden seien, dass erst eine Transformation des einen in den anderen eintreten müsse, denn „die mikroskopische Untersuchung hat uns gelehrt, dass die Bayleschen Tuberkel bereits die charakteristischen Elemente enthalten, also wirkliche Tuberkel sind" und dass sie sich somit nicht erst in Tuberkel zu transformieren brauchen. Wenn nicht dies die Meinung Leberts wäre, dann wäre seine Äusserung unverständlich, dass er die Ansichten der Transformation als der Kindheit der pathologischen Anatomie angehörend betrachte. Die fortgeschrittene Lebertsche pathologische Anatomie hatte erkannt, dass schon der Baylesche Granulationstuberkel ein echter Tuberkel sei. So ist die Lebertsche Anschauung auch von anderen aufgefasst worden und Virchow durfte mit Recht sagen (l. c.), dass gegenüber der Annahme mehrerer Arten von Tuberkeln erst durch Kluge und Lebert die Vor-

stellung von der einheitlichen Natur des Tuberkels auch histologisch zur Anerkennung gelangte.

An dieser Stellung Leberts wird nichts geändert durch den von v. Behring zu seinen eigenen Gunsten gedeuteten Umstand, dass Lebert an anderer Stelle zwischen Granulationstuberkeln, Miliartuberkeln und Konglomerattuberkeln scharf unterscheidet, denn es handelt sich hier nicht um qualitative, sondern um rein graduelle Unterschiede, wie besonders auch daraus hervorgeht, dass Lebert auch an dieser Stelle hervorhebt, dass Tuberkelkörperchen, für ihn das histologische Charakteristikum der Tuberkel, sowohl in den Gehirnhautgranulationen, wie in den eigentlichen Gehirntuberkeln zu sehen seien.

Auf die scherzhafte von v. Behring gegebene Ehegeschichte des Tuberkels kann ich hier nicht eingehen, nur dagegen muss protestiert werden, dass v. Behring es so hinstellt, als ob der Granulationstuberkel, das submiliare, grau durchschimmernde Knötchen lange Zeit ein elendes Dasein gefristet habe und schliesslich scheintot begraben worden sei, bis in neuester Zeit v. Behring selbst mit ihm Wiederbelebungsversuche mit anscheinend gutem Erfolg gemacht habe. Der Tuberkel, das tuberkulöse Granulom neuerer pathologischer Anatomen ist nichts anderes als der Granulationstuberkel von Bayle und Laennec und wenn nicht alles täuscht, sind die Wiederbelebungsversuche v. Behrings an einem untauglichen Objekt vorgenommen worden und der v. Behringsche Granulationstuberkel dürfte sich, soweit man aus den spärlichen bis jetzt vorliegenden Angaben schliessen kann, als eine Missgeburt erweisen, der die Lebensfähigkeit abgeht.

Die zweite zu behandelnde Frage lautet: zeigen die sog. Miliartuberkel der Lungen bei der disseminierten akuten Tuberkulose örtliche Verschiedenheiten? Die Frage ist wiederholt in der letzten Zeit diskutiert worden im Anschluss an eine Mitteilung von Ribbert[1]), der angab, dass die Knötchen von der Spitze gegen die Basis eine allmähliche, gleichmässige Grössenabnahme zeigen. Ribbert selbst hat keineswegs diese Beobachtung als eine neue hingestellt, er sagte nur, dass auf diesen Umstand in Besprechungen viel zu wenig Rücksicht genommen worden sei. Nichtsdestoweniger ist für viele Pathologen die Ribbertsche Angabe eine Offenbarung gewesen und man kann lesen „auch bei der menschlichen Miliartuberkulose ist, wie Ribbert zuerst hervorgehoben, die Bevorzugung der Lungenspitzen für die Knötchenbildung häufig deutlich zu konstatieren". Von anderer Seite sowohl wie von mir selbst ist bereits darauf hingewiesen worden, dass ich 5 Jahre früher, 1885, in meinem Lehrbuch die Verschiedenheit bereits mit Nachdruck hervorgehoben habe. „Die Tuberkel zeigen je nach ihrem Sitz bemerkenswerte, wenn auch manchmal nur geringfügige Verschiedenheiten. In den Unterlappen nämlich sind sie regelmässig kleiner, submiliar, fast immer

---

1) Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper, 1900.

noch grau, selbst durchscheinend, also offenbar ganz jung, in den Oberlappen dagegen umfangreicher, wirklich hirsekorngross, aber auch wohl grösser, um so mehr, je näher der Lungenspitze sie gelegen sind. Gleichzeitig ändert sich mit der Grösse die Farbe, sie werden opak, hellgrau, weissgrau, gelbgrau, endlich im Zentrum deutlich gelb, nekrotisch. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausser den . . allgemeinen Befunden ebenfalls Verschiedenheiten zwischen unteren und oberen Lappen, indem die grösseren Knötchen der letzteren häufiger als Tuberkel-Konglomerate sich erweisen und in der Regel von einer mehr oder weniger breiten Zone käsiger Pneumonie umgeben sind, welche gelegenlich sogar eine lobuläre Ausdehnung erfahren kann. Alles weist sonach darauf hin, dass die Knötchen im Oberlappen etwas älter sind als im Unterlappen, dass also offenbar, da . . . . in der Zufuhr der Bazillen ein Unterschied nicht wohl sein kann, hier eine grössere Vulnerabilität, geringere Widerstandskraft, kurz eine Disposition zur Erkrankung bestand." Die gebrauchten Ausdrücke „jung" für die Unterlappenknötchen, älter für diejenigen des Oberlappens können zu Missverständnissen Anlass geben, ich will deshalb bemerken, dass ich damit nicht sagen wollte, es sei der Unterlappen später infiziert worden wie der Oberlappen, denn ich füge ja hinzu, in der Zufuhr der Bazillen könne ein Unterschied nicht wohl sein, sondern dass ich mehr daran gedacht habe, dass die Entwickelung in den Unterlappen eine langsamere, die in den Oberlappen eine schnellere sei, so dass diese schneller reif werden als jene. Es würde klarer meine Meinung zum Ausdruck gekommen sein, wenn ich statt jung unreif, statt älter reifer geschrieben hätte.

Noch in einer zweiten, der Ribbertschen vorausgehenden Publikation[1]), welche leider wenig bekannt geworden ist, so dass sie bei den jüngsten Diskussionen über Phthisiogenese, für die sie eine grosse Anzahl von Beiträgen liefert, nicht genügend berücksichtigt worden ist, habe ich mich über die örtlichen Verschiedenheiten der Miliartuberkel in der Lunge geäussert und die obigen Angaben ergänzt: „Es ist mir schon lange aufgefallen, und seit ich darauf achte, vermisse ich es fast nie, dass nicht nur bei den mit älteren phthisischen Veränderungen vergesellschafteten, sondern auch bei den ganz reinen akuten Miliartuberkulosen der Lungen ein erheblicher Unterschied in der Grösse, sowie häufig auch in der Farbe zwischen den Knötchen in den Spitzenteilen der Lungen und denjenigen in den übrigen Abschnitten besteht. Die Knötchen in den oberen Abschnitten sind grösser und zeigen häufiger schon eine zentrale Verkäsung, während diejenigen des unteren Lappens kleiner und grau sind. Man könnte sagen, diese seien jünger, jene seien älter, doch spricht nichts dafür, dass etwa ein zweimaliger Import von Bazillen stattgefunden habe, das erstemal hauptsächlich in den Oberlappen, das letztemal in den Unterlappen, sondern ich glaube, da ich den

[1]) Orth, Ätiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht, 1887.

Unterschied nicht nur bei länger bestehender Miliartuberkulose, wenn er dabei auch ausgesprochener zu sein pflegt, sondern auch schon bei ganz akuten Fällen gesehen habe, dass keine andere Erklärung übrig bleibt als die, dass in den Spitzenteilen auch gegenüber der hämatogenen Tuberkulose eine relativ stärkere Disposition besteht, als in den unteren Lungenabschnitten. Ich habe dabei meinerseits keine Anhaltspunkte für die Annahme gefunden, dass etwa in den unteren Lappen die Tuberkel rückgängig geworden seien, zur Heilung sich angeschickt hätten, sondern ich fand, dass in den oberen Teilen rascher eine exsudative Pneumonie zu der Tuberkelbildung hinzukommt. . . . . Wenn man vielleicht auch daran denken könnte, dass in den unteren Abschnitten eine grössere Zahl von Bazillen als in den oberen rasch von den Lymphgefässen wieder fortgeführt würde, so wird man doch auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen können, dass auch noch besondere Verhältnisse in der Gewebszusammensetzung, in der Blutfülle etc. eine Rolle spielen."

Ist die Tatsache des Grössenunterschiedes richtig? Unter der auch von mir schon gegebenen Reserve, dass der Unterschied manchmal sehr gering ist und dass die Grössen- (und Mengen-) Verschiedenheit nur Regel ist, welche Ausnahmen erleidet, haben viele andere Forscher ausser Ribbert, so Schmorl, Baumgarten, Lubarsch, Tendeloo usw. die Richtigkeit anerkannt. Ein heftiger Gegner ist nur in v. Hansemann entstanden. Nachdem ich mit diesem bereits wiederholt[1]) über die Frage diskutiert habe, will ich hier nur noch ein paar ganz kurze Bemerkungen machen, insbesondere in Rücksicht auf seine spätere Veröffentlichung[2]), in der er mit dem schweren Geschütz exakter Messung gegen uns vorgegangen ist. Ich will nicht davon reden, dass v. Hansemann auch jetzt noch so tut, als wenn Ribbert der Entdecker der fraglichen Tatsache wäre und ich sie nur bestätigt hätte („Orth hatte den objektiven Befund Ribberts anerkannt"), sondern ich halte mich nur an die Sache und in bezug auf sie muss ich die grundlegende Tatsache betonen, dass v. Hansemann einerseits, Ribbert und ich andererseits ganz verschiedene Dinge im Auge haben, so dass unsere beiderseitigen Angaben gar nicht miteinander verglichen werden können und v. Hansemanns Messungen für unsere Streitfrage gar keine ausschlaggebende, ja überhaupt kaum eine Bedeutung beanspruchen können. v. Hansemann versteift sich auf das Wort Miliartuberkulose und zieht nur in Betracht die eigentlichen Tuberkel, nicht aber die käsig pneumonischen Veränderungen. Nun habe ich aber schon in meinen ersten Publikationen hervorgehoben, dass der Grössenunterschied der Herdchen in Ober- und Unterlappen zum guten Teil davon abhängt, dass die Tuberkel von einem Hofe von käsiger Pneumonie umgeben sind. Ich vergleiche also den von pneumonischen Veränderungen freien Unter-

---

[1]) Berl. klin. Woch. 1903, Verhandl. d. D. Pathol. Ges. VI, 1903.

[2]) v. Hansemann, Die Grösse der Knoten bei akuter und chronischer Miliartuberkulose, Zentralbl. f. allg. Path. etc. XV, 1904.

lappentuberkel mit dem Tuberkel + käsig pneumonischem Hof im Oberlappen; es kann für meine Auffassung also gänzlich irrelevant sein, ob v. Hansemann beim Messen der Tuberkel allein keinen Unterschied der Grösse findet, denn er hat eben dann im Oberlappen nur einen Teil des Herdchens gemessen, welches ich als ganzes berücksichtige. Der v. Hansemannsche Standpunkt ist aber auch schon deshalb nicht zulässig, weil wir, Ribbert und ich, nicht den Nachdruck auf die Tuberkel legen, sondern auf die Tuberkulose im ätiologischen Sinne, für uns ist der Ausdruck Miliartuberkulose nur ein ätiologischer, kein histologischer. Ich habe schon im Laufe dieser Abhandlung die Tatsache hervorgehoben, dass die sog. Miliartuberkel bei der hämatogenen disseminierten Tuberkulose der Lunge keineswegs alle Tuberkel im histologischen Sinne des Wortes sind, sondern die zerstreuten Herdchen aus reinen Tuberkeln, aus Tuberkeln mit pneumonischen Höfen, ja aus reinen miliaren Pneumonien bestehen können. Ich befinde mich in dieser Beziehung im allgemeinen mit Ribbert in Übereinstimmung, welcher schreibt „es gibt Miliartuberkulosen, die in wenigen Wochen tödlich verlaufen und andere, die, ohne eine nennenswert geringere Knötchenzahl aufzuweisen, wesentlich länger dauern. Im ersten Fall sind dann die Tuberkel in der Lunge vorwiegend aus exsudaterfüllten Alveolen aufgebaut, im zweiten zeigen sie eine ausgesprochene bindegewebige Umwandlung, sie enthalten viele Riesenzellen und sind scharf nach aussen begrenzt“. Jenes sind eben miliare Pneumonien, dieses tuberkulöse Granulome.

Was Ribbert und ich nun gesagt haben und sagen wollen ist das, dass die durch die Tuberkelbazillen erzeugten Krankheitsherdchen, welche im Lungengewebe zerstreut sitzen, gleichgültig, welche histologische Zusammensetzung sie darbieten, in der Lungenspitze grösser und zahlreicher sind als in den unteren Lungenabschnitten. Diese Tatsache kann durch v. Hansemanns einseitige Berücksichtigung der tuberkulösen Granulome nicht aus der Welt geschafft werden.

Es ist mir gerade bei dieser Gelegenheit wieder so recht klar geworden, wie notwendig es wäre, eine Reform der Bezeichnungen bei der Tuberkulose vorzunehmen. Wir müssen uns immer mehr von dem Tuberkel, dem knötchenförmigen Granulom emanzipieren und den Ausdruck Tuberkulose einzig und allein in ätiologischem Sinne gebrauchen, genau so wie wir den Ausdruck Syphilis, Lepra, Rotz etc. gebrauchen. Wo wir sicher sind, dass wir als tuberkulöse Veränderungen knötchenförmige Granulome vor uns haben (an der Pia mater, serösen Häuten, in Milz, Nieren, Leber etc.), da mag auch der Ausdruck Tuberkel, meinethalben Miliartuberkel oder ein ähnlicher gebraucht werden, aber wo, wie in der Lunge, eine makroskopische Entscheidung, ob ein Granulom oder eine miliare Pneumonie oder eine Mischveränderung vorliegt, vielfach überhaupt nicht getroffen werden kann, da vermeide man diese Ausdrücke, denn sonst kommen wir aus den Missverständ-

nissen gar nicht heraus. Ich möchte also für die akute hämatogene Tuberkulose der Lunge den missverständlichen Ausdruck Miliartuberkulose ganz vermieden haben, auch die, wenngleich schon bessere, Bezeichnung miliare Tuberkulose, welche nur bedeutet, dass durch Tuberkelbazillen erzeugte miliare Krankheitsherde vorhanden sind, ist nicht empfehlenswert, weil sie zu sehr an Miliartuberkulose, d. h. Entwickelung von Miliartuberkeln anklingt und weil die entstandenen Herdchen keineswegs die Grösse von Hirsekörnern zu haben brauchen. Das Wesentliche der bisher so genannten disseminierten Miliartuberkulose ist doch das, dass in kurzer Zeit zahlreiche metastatische tuberkulöse Herdchen entstanden sind. Wenn wir also von einer disseminierten metastatischen Lungentuberkulose sprechen, so ist in der Bezeichnung alles wesentliche enthalten: dass zur Krankheit Tuberkulose gehörige Veränderungen da sind, dass diese Veränderungen in grosser Zahl durch die Lunge zerstreut sind und dass sie durch auf dem Blut- oder Lymphweg verschleppte Bazillen entstanden sind. Will man auch noch den Weg bezeichnen, so kann man von lymphogener oder hämatogener Tuberkulose sprechen, doch ist im letzten Falle eine besondere Angabe des Infektionsweges nicht nötig, da eine allgemeine disseminierte Metastasenbildung nur auf dem Blutwege zustande kommen kann. So würde man also von einer disseminierten metastatischen Lungentuberkulose, aber auch von einer allgemeinen (d. h. zahlreiche Organe betreffenden) disseminierten metastatischen Tuberkulose sprechen können — und nichts wäre über die Art der entstandenen Veränderungen präjudiziert.

Gibt es aber eine örtliche Verschiedenheit unter den bei der disseminierten metastatischen Lungentuberkulose entstehenden Krankheitsherdchen — und ihr Vorkommen darf nach den zahlreichen Bestätigungen als feststehend erachtet werden, so muss die Frage nach der Ursache dieser Verschiedenheit aufgeklärt werden. Auch darüber ist schon wiederholt verhandelt worden und auch ich habe mich in meinen vorher zitierten Mitteilungen darüber geäussert. Da gleichwertige Bazillen in sämtliche Abschnitte der Lungen gelangen, so kann die Verschiedenheit ihrer Wirkung nur auf örtlichen Ursachen beruhen, d. h. es muss in der Lungenspitze eine grössere örtliche Disposition für tuberkulöse Erkrankungen bestehen als in den unteren Teilen. Jede Disposition kann eine positive oder eine negative sein; eine lokale Differenz in den Krankheitsherden kann am leichtesten entstehen, wenn an dem einen Orte eine positive, an dem anderen eine (wenn auch nur relative) negative Disposition besteht. Ich bin nun in der Tat der Meinung, dass die letzte Alternative bei der Lunge tatsächlich zutrifft.

Um gleich mit dem letzten Punkte zu beginnen, so habe ich schon in meiner Schrift vom Jahre 1887 auf die Bedeutung der Atemmechanik für das Haftenbleiben von Bazillen in der Spitze hingewiesen, desgleichen auf die Bedeutung des Lymphstromes, dessen geringere Energie und häufigere Störung wiederum die Spitze ungünstig, die unteren Teile

günstiger gestellt sein lässt. Speziell auch in letzter Beziehung habe ich dem Gedanken Ausdruck gegeben, dass in den unteren Abschnitten eine grössere Zahl von Bazillen als in den oberen rasch von den Lymphgefässen wieder fortgeführt würde. Neuerdings ist auch von Tendeloo[1]) das verschiedene Verhalten der Lymphströmung für die Erklärung in Anspruch genommen worden. Die in kraniokardialer Richtung gleichmässig abnehmende Grösse der Knötchen erklärt sich nach ihm durch die in derselben Richtung zunehmende Stärke der respiratorischen Ebbe- und Flutbewegungen der Lymphe.

Ich habe aber schon früher der Meinung Ausdruck verliehen, dass verschiedene Momente eine Rolle spielen und möchte das auch jetzt noch glauben. Schon oben habe ich mich dafür ausgesprochen, dass Bazillen aus den alveolären Kapillaren in die Alveolarhöhle hineingelangen; in dem Unterlappen mit seinen grossen Atemexkursionen werden solche Bazillen leichter am Haften verhindert und weitergeschafft werden können als in den ruhiger gestellten Teilen der Lungen. Auch die Blutströmung an sich kann zur Erklärung herangezogen werden. Es war besonders Rindfleisch, welcher, wie ich eingangs schon erwähnt habe, auf die relative Blutarmut der Lungenspitze hingewiesen hat, um die Prädilektion der Spitze für tuberkulöse Prozesse zu erklären. Diese kann einen nutritiv ungünstigen Einfluss ausüben, sie kann aber auch durch relative Verlangsamung des Stromes das Haftenbleiben und Extravasieren von Bazillen begünstigen, ein Umstand, der auch ohne Annahme einer relativen Spitzenanämie geltend gemacht werden kann, da die durch die Atembewegungen gelieferte Hilfskraft für die Strömung in den Kapillaren in den stärker bewegten unteren Lungenabschnitten in höherem Masse sich geltend machen muss. Mit dieser Annahme ist durchaus verträglich die neuerdings wieder so sehr betonte Freundsche Erklärung, dass Besonderheiten an der ersten Rippe eine Schädigung für die Spitze der Lunge gegenüber den anderen Teilen im Gefolge haben könne. Ob die angeführten Umstände genügend sind um die Disposition der Spitze verständlich zu machen, oder ob andere Dinge, etwa Besonderheiten im Bau des Lungengewebes in Betracht gezogen werden müssen, steht dahin; nur einen Punkt möchte ich noch einmal betonen, dass nämlich nach meinen Erfahrungen insbesondere das schnelle Auftreten exsudativer Prozesse für die Grösse der Herde in der Lungenspitze von grosser Bedeutung ist.

Damit komme ich an die Besprechung einer Frage, welche in den letzten Jahren besonders lebhaft diskutiert worden ist, nämlich der Frage, ob die Herde in den unteren Teilen gleichzeitig mit denen der Spitze entstehen oder ob sie in Wirklichkeit jünger sind, d. h. kürzere Zeit bestehen als die der oberen Teile, wie das insbesondere von Ribbert (l. c.) behauptet worden ist. Diese Frage schliesst die andere ein,

[1]) Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, 1902.

ob die disseminierte metastatische Tuberkulose die Folge einer einmaligen Überschwemmung des Blutes mit Bazillen ist, oder ob, wie Ribbert annimmt, wiederholt, und zwar nicht von der ersten Stelle aus, sondern von selbst schon metastatischen Herden aus, dem Blute Bazillen zugeführt werden.

Meines Erachtens lassen sich diese Fragen nicht generell beantworten, sondern nur von Fall zu Fall, da die allergrössten Verschiedenheiten im klinischen Verlauf wie im anatomischen Befund vorkommen. In denjenigen Fällen, welche innerhalb kürzester Zeit zum Tode führen, bei denen man anatomisch in der ganzen Lunge feinste Herdchen findet, die gerade dann, wie auch Ribbert angibt, oft kaum Verschiedenheiten erkennen lassen, — in diesen Fällen muss man, so meine ich, an eine einmalige Überschwemmung des Blutes und Dissemination von Tuberkelbazillen denken, während, je chronischer der Fall verläuft, je mehr man, sei es in den oberen, sei es in den unteren Lungenabschnitten, Herdchen von verschiedener Grösse und Beschaffenheit nebeneinander findet, man um so mehr auch eine wiederholte Dissemination von Tuberkelbazillen wird annehmen müssen. Ich sehe kein Bedenken in der Annahme, dass derselbe Primärherd wiederholt vom Blutstrom oder Lymphstrom abgespült werden kann, aber ich gestehe auch Ribbert durchaus die Berechtigung zu, anzunehmen, dass selbst schon metastatische Herde wieder neue Quellen für weitere Metastasierung bilden können. Dabei kommen in erster Linie tuberkulöse Veränderungen von Gefässen in Betracht, über deren häufige Beteiligung bei den tuberkulösen Erkrankungen, speziell der Lungen, Rindfleisch in seiner mehrerwähnten Arbeit hingewiesen hat. „Ich habe eben", so heisst es da auf S. 184, „nicht unterlassen, unter den konstanten Befunden an einem primären Tuberkelgranulum die Beteiligung der kleinsten Pulmonalarterienästchen an der tuberkulösen Neubildung zu erwähnen. Die perivaskuläre Tuberkulose oder tuberkulöse Perivaskulitis ist übrigens so oft und ausführlich beschrieben worden .... Ein Punkt jedoch wurde dabei stets weniger als billig berücksichtigt. Ich meine das gelegentliche Vordringen perivaskulärer Wucherung in die inneren Häute des Arterienrohres, eine echte tuberkulöse Degeneration der Media sowohl als der Intima arteriarum".

Hier ist nur von einer sekundären Erkrankung der Intima die Rede, auf das Vorkommen primärer metastatischer Intimatuberkel insbesondere der Lunge habe meines Wissens ich zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt resp. durch meinen Schüler Mügge lenken lassen[1]). In der 1883 erschienenen Lieferung meines Lehrbuches (Bd. I, S. 231) steht klar und deutlich: „aber auch anderwärts (als an den Arterien des Gehirns und der Pia mater) kommen tuberkulöse Affektionen der Intima vor. Nachdem ich solche in den Lungen von Kaninchen mit künstlicher Tuberkulose gesehen hatte, fand ich auch bei der akuten Miliartuberkulose

[1]) Orth, Virch. Arch. 76, S. 229, Mügge ibid. S. 243, 1879.

in menschlichen Lungen Intimatuberkel in Pulmonalarterien (häufiger freilich in Venen), welche ganz unabhängig von Adventitialtuberkeln, ausschliesslich Intimaveränderungen darstellen." Es trifft deshalb nicht zu, wenn Ribbert in einer kürzlich erschienenen Arbeit[1]) schreibt: ich habe schon früher darauf hingewiesen (Universitätsprogramm Marburg 1900), dass, was man bis dahin nicht wusste, in den Gefässen, besonders den Arterien der Lunge, viele Intimatuberkel vorkommen, in denen mehr oder weniger zahlreiche Bazillen vorhanden sind, aus denen sie also auch in das Blut übertreten können. Zwar hat selbstverständlich weder Rindfleisch noch Mügge etwas über den Bazillengehalt der von ihnen beobachteten Intimatuberkel angeben können, und dass auch ich noch nichts darüber gesagt habe, nachdem ihre Entdeckung kaum bekannt geworden war, wird begreiflich sein, aber ich habe doch längst vor Ribbert der Bedeutung von Intimatuberkeln für von ihnen ausgehende weitere Metastasenbildung Rechnung getragen, zunächst für Milz und Nieren (s. die Arbeit meines Schülers und Assistenten Nasse)[2]), dann aber auch für die Lunge. In meiner schon mehrfach zitierten Schrift von 1887 heisst es auf S. 29, nachdem von der Möglichkeit, dass von Lungenvenen aus eine allgemeine Miliartuberkulose und somit auch eine indirekte Verbreitung der Bazillen in den Lungen bewirkt werden kann, die Rede war, folgendermassen: „Aber nicht nur auf dem Umwege durch den grossen Kreislauf ist eine sekundäre Verbreitung der Tuberkelbazillen in der Lunge möglich sondern eine solche kann auch direkt von den Arterien aus zustande kommen. Ich denke dabei weniger an die jedenfalls sehr seltenen Fälle von Wandtuberkulose grosser Pulmonalarterienäste, welche zur Entstehung einer disseminierten Miliartuberkulose in den Lungen selbst wie weiterhin in dem übrigen Körper Veranlassung geben kann, sondern an die so häufigen tuberkulösen Wandveränderungen an den kleinen Arterien. . . Man wird annehmen müssen, dass an solchen Gefässen Bazillen in den Blutstrom gelangen können. . . . Jedenfalls glaube ich, dass man diesen arteriellen Tuberkulosen und ihrer möglichen Bedeutung für eine lokale Verschleppung von Bazillen auf dem Blutwege eine grössere Aufmerksamkeit schenken sollte als seither." Ich kann mich nur freuen, dass Ribbert dieser Aufforderung nachgekommen ist, aber er darf nicht sagen, dass man bis zu seiner Arbeit von diesen Dingen nichts gewusst habe.

Im übrigen ist es gar nicht einmal nötig, dass Intimatuberkel vorhanden sind, damit Bazillen von aussen her durch die Gefässwand in den Blutstrom gelangen, das geht auch ohne solche. Es wird gewöhnlich als Gewährsmann für diese Invasion von Bazillen ins Blut Gördeler[3]) genannt, der von zwei Fällen berichtet, bei denen sich in der Wandung

[1]) Ribbert, Über die Miliartuberkulose, D. med. Woch. 1906, Nr. 1.
[2]) Nasse, Virch. Arch. 105, S. 173, 1886.
[3]) Gördeler, Verhandl. d. D. Path. Ges. V S. 192, 1902.

einer Pulmonalarterie bezw. -Vene bis dicht unter die Intima Tuberkelbazillen nachweisen liessen, ohne dass die Wandungen selbst sich verändert zeigten. Die Kenntnis dieser Tatsache ist aber schon weit älter, wie daraus hervorgeht, dass ich schon 1887 (l. c. S. 29) schreiben konnte: „Wir haben bei der primären hämatogenen Lungentuberkulose gesehen, dass durch den Einbruch von Bazillen aus einem tuberkulösen Herd in der Gefässwand eine allgemeine Miliartuberkulose erzeugt werden kann... Es handelt sich dabei um tuberkulöse Prozesse, welche in der Wand von aussen nach innen zu fortschreiten, doch ist es keineswegs notwendig, dass die Gefässwandungen selbst sehr erheblich verändert sind, da man besonders an kleinen Arterien auch ohne dem mächtige Schwärme von Bazillen bis zum Lumen hin gelagert gefunden hat."

Es kann also auf verschiedene Weise ein Übertritt von Tuberkelbazillen aus der Gefässwand in das Blut zustande kommen, besonders leicht, darüber kann wohl kein Zweifel sein, wenn eine tuberkulöse Intimaveränderung vorliegt, und da, wie wir gesehen haben, metastatische Intimatuberkel vorkommen, so steht der Annahme auch nichts im Wege, dass von immer neuen Herden immer neue Metastasen erzeugt werden. Somit erklären sich leicht die in der Lunge nebeneinander vorkommenden tuberkulösen Herde verschiedenen Alters. Können aber dadurch auch die örtlichen Verschiedenheiten erklärt werden? Auch ich habe ähnliche Beobachtungen wie Ribbert gemacht, dass in den unteren Abschnitten der Unterlappen kaum einzelne tuberkulöse Herdchen zu erkennen waren, während sie im Oberlappen gegen die Spitze hin dicht gedrängt beieinander lagen. Da kein Grund zu der Annahme vorliegt, dass in den Unterlappen weniger Bazillen eingeschwemmt worden seien als in den oberen, so scheint mir nichts anderes übrig zu bleiben, als anzunehmen, dass die in den Unterlappen gekommenen Bazillen in geringerer Zahl haben Fuss fassen können als die in den oberen Abschnitt geratenen, eben wegen der hier bestehenden günstigeren Verhältnisse, wegen der örtlichen Disposition. Es steht auch weiter meines Erachtens nichts im Wege, die Möglichkeit zuzulassen, dass bei einem späteren Import, etwa wegen der grösseren Menge der verschleppten Bazillen oder wegen der durch die Krankheit bewirkten Schädigung der Gewebe, veränderten Atmung, veränderten Blut- und Lymphströmung, dass, sage ich, später tuberkulöse Metastasen auch im Unterlappen hätten entstehen können, die dann von vornherein jünger gewesen wären als die von der ersten Metastasierung herrührenden Herde in der Spitze. Soweit stimme ich also mit Ribbert überein; aber ich halte eine derartige Annahme nicht für notwendig und auch nicht für alle Fälle zutreffend.

Wenn innerhalb einer Woche eine allgemeine disseminierte metastatische Tuberkulose zu Tode führt, so ist kaum Zeit genug dafür vorhanden, dass erst Gefässtuberkel und dann von diesen aus neue metastatische tuberkulöse Herde entstehen, und doch sieht man auch in solchen Fällen gelegentlich schon Unterschiede zwischen den Herden der Spitze

und der Unterlappen. Hier kann kaum an der gleichzeitigen Entstehung der Herde gezweifelt werden, es muss also ein Unterschied in der Raschheit des Wachstums, in der Schnelligkeit, mit der Verkäsung eintritt, vorhanden sein.

Das ist nichts Auffälliges, sondern zeigt sich auch bei der Vergleichung der metastatischen Herde verschiedener Organe. Wie oft erhalten wir Fälle von allgemeiner disseminierter metastatischer Tuberkulose, bei denen in der Leber nur bei aufmerksamster Betrachtung die Tuberkel zu sehen sind, während sie in den Nieren als miliare Knoten sofort in die Augen fallen. Niemand wird hier auf den Gedanken kommen, dass die Leber später infiziert worden sei als die Niere, sondern wir werden die Erklärung darin suchen müssen, dass in der Leber ein ungünstigerer Boden für die Tuberkelbazillen vorhanden ist wie in den Nieren, wofür ja auch spricht, dass eine Phthisis tuberculosa hepatica nicht bekannt ist, während die Phthisis renalis tuberculosa zu den häufigeren tuberkulösen Erkrankungen gehört. Die Ungunst des Bodens beeinträchtigt die Wirkung der Bazillen, lässt die Veränderungen nur langsam vorschreiten, während günstige Verhältnisse das umgekehrte bewirken. So kann es auch bei Unter- und Oberlappen der Lunge sein.

Freilich wird Aufrecht und mit ihm v. Behring sagen, mein Beispiel sei schlecht gewählt, da die Verschiedenheit von Leber- und Nierentuberkeln davon herrühre, dass beide ganz verschiedener Art seien, jene graue, v. Behringsche Granulationstuberkel, diese käsige, v. Behrings Miliartuberkel. Aufrecht behauptet, die käsigen Tuberkel kämen in Organen mit Endarterien vor, in der Milz, Niere, Lunge, in der Leber gäbe es nur graue, die nicht verkästen, weil es hier keine Endarterien gäbe. Auf die Gefahr hin, von v. Behring nach dem Muster Leberts „in die Kindheit der pathologischen Anatomie" verwiesen zu werden, muss ich mich voll und ganz zu der Angabe v. Behrings bekennen, dass „heutzutage niemand mehr bei uns ganz ernst genommen wird (cfr. Aufrecht), der für die histogenetische Sonderart von Granulationstuberkeln eintritt"; nota bene von Aufrecht-v. Behringschen Granulationstuberkeln! Die Behauptung, Lebertuberkeln verkästen nicht, ist durch fast jedes erste beste Präparat zu widerlegen, denn mikroskopisch kann man die schönste Nekrose auch in vielen dem blossen Auge grau erscheinenden Lebertuberkeln nachweisen, und dass die Mehrzahl der Milztuberkel nicht käsige Tuberkel, sondern graue, oft kaum sandkorngrosse Knötchen sind trotz der Endarterien, das weiss jeder, der eine Anzahl Fälle von allgemeiner disseminierter sogen. Miliartuberkulose seziert hat. Was die Tuberkulose der Endarterien in Milz und Niere bedeutet, das habe ich schon vor langen Jahren gezeigt: sie bewirkt anämisch-nekrotische Infarkte wie nach Embolien! Weder zu den um Glomeruli herum sich entwickelnden Tuberkeln der Nierenrinde, noch erst recht zu den Ausscheidungs-

tuberkeln des Nierenmarks hat die Endarteriennatur der Nierenarterien auch nur die allergeringste Beziehung.

Was die Endarterien der Lungen betrifft, so komme ich auf ihre Verwertung durch Aufrecht und v. Behring nachher noch zurück, hier habe ich ihre Bedeutung für die Ribbertsche Lehre zu würdigen. Dass bei einer tuberkulösen Erkrankung von Lungenvenen auf dem Umwege durch den grossen Kreislauf eine sekundäre Dissemination von tuberkulösen Herden in den Lungen zustande kommen kann, das verstehe ich vollkommen, dagegen muss ich die grössten Bedenken dagegen äussern, dass so etwas von einer Tuberkulose von Lungenarterien und zwar von kleinen Lungenarterien zustande kommen soll. Wenn auch ein Teil der Bazillen durch den Lungenkreislauf hindurch und schliesslich wieder in die Arteria pulmonalis gelangen kann, so müsste man doch erwarten, dass ähnlich wie ich es von der Niere durch Nasse (l. c.) habe beschreiben lassen, eine lokalisierte Tuberkulose in dem Verzweigungsgebiet der erkrankten Arterie auftreten würde. Ich habe auch darüber in der Arbeit von 1887 S. 30 mich schon geäussert. „Die tuberkulösen Wandveränderungen an den kleinen Arterien der Lunge werden von keiner Bedeutung sein, wenn das Lumen des Gefässes rasch verschlossen wird, aber man findet in phthisischen Lungen sehr häufig Arterien, welche zwar noch ein durchgängiges Lumen besitzen, trotzdem aber doch eine tuberkulöse Veränderung besonders auch in der Intima darbieten. Man wird annehmen müssen, dass an solchen Gefässen Bazillen in den Blutstrom gelangen können, von welchem sie nun zunächst in das entsprechende Kapillargebiet geschleppt werden. Hier werden sie aber um so leichter haften bleiben können, als ja, wiederum infolge der tuberkulösen Gefässveränderung, eine dem Grade der vorhandenen Verkleinerung der Gefässlichtung entsprechende Verlangsamung des Blutstromes vorhanden sein muss, welche sicherlich das Haftenbleiben der Bazillen begünstigt. Die Gefahr, welche dadurch dem von der betreffenden Arterie mit Blut versorgten Lungenteil droht, wird noch weiter dadurch gesteigert, dass die Verengerung des Arterienlumens schliesslich zu einem völligen Verschluss desselben werden kann. So wenig ein solches Ereignis bekanntermassen in einer sonst gesunden Lunge zu bedeuten hat, — jede Fettembolie beweist das —, so schwere Folgen kann es in einem schon durch Tuberkulose veränderten Lungenteil nach sich ziehen, indem das ganze Gewebe sehr rasch einer tuberkulösen Verkäsung anheimfällt .... Wie man in der Milz und den Nieren lokale Tuberkulosen und anämisch-nekrotische Infarkte an solche Arterientuberkulosen sich anschliessen sieht, so dürfte auch in der Lunge bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit ähnliches gefunden werden. Wenigstens habe ich kürzlich bei einem Kinde ... neben einer ... allgemeinen Miliartuberkulose einen ganz isolierten, subpleural gelegenen keilförmigen, käsigen Herd beobachtet, an dessen Spitze ich einen vollständigen Verschluss der zuführenden Arterie durch eine tuberkulöse

Intimaneubildung vorfand. Es ist möglich, dass die Arterienveränderung eine sekundäre war, dass der im Gewebe vorhandene tuberkulöse Prozess erst später auf die Wand des Gefässes übergegriffen hat, aber der Befund erklärt sich auch vollkommen gut durch die umgekehrte Annahme und würde sich dann den eben erwähnten zweifellos durch eine primäre Arterienveränderung erzeugten Milz- und Nierenbefunden aufs beste anschliessen lassen. Jedenfalls glaube ich, dass man diesen arteriellen Tuberkulosen und ihrer möglichen Bedeutung für eine lokale Verschleppung von Bazillen auf dem Blutwege eine grössere Aufmerksamkeit schenken sollte als seither." Ich habe auch seitdem der Sache meine Aufmerksamkeit geschenkt, ich habe wiederholt tuberkulöse Infarkte in Milz und Nieren gesehen, sogar einen in der Leber, ich habe auch lokalisierte hämatogene Tuberkulose in dem Verbreitungsgebiete einer tuberkulösen Nierenarterie wieder gesehen, aber es ist mir nie gelungen, in der Lunge bei disseminierter Tuberkulose etwas Ähnliches wieder zu finden. Ich glaube daraus schliessen zu müssen, dass die Tuberkulose kleiner Lungenarterien für die Ausbreitung der Tuberkulose in der Lunge — sei es eine akute disseminierte, sei es eine chronische — eine wesentliche Rolle nicht spielt.

Mit diesen Ausführungen über die Bedeutung der Tuberkulose der Lungenendarterien habe ich auch meine Stellung zu den Aufrechtschen Behauptungen, dass die Lungentuberkulose wesentlich eine Tuberkulose der Endarterien mit ihren Folgen sei, bereits angedeutet; meine bei früheren Gelegenheiten gegebene Kritik muss ich trotz der Angabe v. Behrings, Aufrecht habe meine Angriffe zurückgewiesen, völlig aufrecht erhalten. Wenn Herr Aufrecht glaubt, durch seine emphatische Frage[1]), was in aller Welt die längst bekannten Tuberkel der Gefässe mit der von ihm beschriebenen Affektion zu tun hätten, mich niedergeschmettert zu haben, so irrt er sich, denn ich kann seine Frage kurz und bündig dahin beantworten, dass diese beiden Dinge sehr viel mit einander zu tun haben, da sie identisch sind sowohl in bezug auf Ätiologie als auch auf Genese: beide werden durch Tuberkelbazillen erzeugt, welche im Blute kreisen und an der Innenhaut von Arterien sich ansiedeln. Ein wesentlicher Unterschied besteht allerdings: Alle Welt sieht und kennt die von mir erwähnten Gefässtuberkel, nicht aber die von Aufrecht beschriebenen. Ich wäre jetzt nicht wieder auf diese Angelegenheit zurückgekommen, wenn nicht v. Behring sich auch in seinem neuesten Werk als begeisterter Verteidiger der Aufrechtschen Darlegungen der Welt vorgestellt hätte. Es ist dadurch die Gefahr nahe gerückt, dass Unerfahrene über das Gewicht der Begründung sich täuschen lassen könnten.

Wie wenig die Aufrechtsche Deutung des verkäsenden Tuberkels für die Milz und Niere zutreffend ist, habe ich vorher schon angeführt;

[1]) Aufrecht, Pathologie und Therapie der Lungenschwindsucht, 1905, S. 26.

ich will noch hinzufügen, dass auch die chronischen Tuberkuloseformen dieser Organe mit Aufrechts Theorie in keiner Weise harmonieren, indem eine Phthisis lienalis tuberculosa kaum vorkommt, die Phthisis renalis aber mit den Endarterien gar nichts zu tun hat, da die Verkäsung nicht in der Rinde, wo die Endarterien sich verzweigen, sondern fast ausnahmslos im Mark beginnt und hier wieder sehr häufig ganz an der Oberfläche der Papillen. Kommt es im Laufe der chronischen Nierentuberkulose zu einer Tuberkulose von Endarterien, so entstehen auch da, wie bei der allgemeinen disseminierten Tuberkulose, örtliche Disseminationen in der Rinde oder anämisch-nekrotische Infarkte, aber keine tuberkulösen Verkäsungen[1]).

Dabei ist es auffallend, dass trotz der Häufigkeit der Arterientuberkulose sowohl in der Milz wie in der Niere doch so verhältnismässig sehr selten Infarkte sich finden. Das kann nur damit zusammenhängen, dass die Tuberkulose nur ausnahmsweise zu einem Verschluss der kleinen Arterien führt. Jeder, der das Verhalten des Lumens der Piaarterien bei der tuberkulösen Meningitis kennt, wird sich darüber nicht wundern, denn er weiss, dass diese Lumina nicht nur nicht verschlossen zu sein pflegen, sondern dass sie häufig geradezu erweitert sind. Ähnliches kann man auch an den Durchschnitten eines geschrumpften tuberkulösen Netzes sehr häufig sehen, das scheint also ein allgemeines Verhalten der tuberkulösen kleinsten Arterien zu sein — nur in der Lunge soll nach Aufrecht und v. Behring der Verschluss der kleinen Arterien die Regel sein und das soll nicht eine zufällige Begleiterscheinung sein, sondern das Wesen der Lungentuberkulose ausmachen!

Trotzdem v. Behring viele Seiten seines letzten Werkes mit dem Abdruck dessen gefüllt hat, was Cohnheim über die Endarterien und speziell die der Lunge gesagt hat, so hat er doch nicht die Konsequenzen daraus gezogen, denn sonst könnte er unmöglich der Aufrechtschen Erklärung zustimmen, dass die Lungenerkrankung immer beginnt mit einer Wandverdickung einer Arterie mit der konsekutiven Zirkulationsstörung, welche schliesslich zur Thrombosierung der in Kapillaren sich auflösenden Endäste führt, angesichts des Ausspruchs Cohnheims, dass „Kapillaren der Lunge, deren zuführende Arterien verlegt sind, noch Blut aus den benachbarten Kapillaren, deren Arterien offen sind, erhalten“ und dass „diese geringe Menge langsam strömenden Blutes doch ausreicht, die betreffenden Pulmonalkapillaren und Venen in ihrer Integrität zu erhalten.“ Das gilt für den Fall, dass die zuführende Arterie verschlossen ist, wieviel mehr muss die Integrität der Gefässe gewahrt bleiben, wenn das Lumen nur eine geringfügige Verengerung erfahren hat. Trotzdem kann v. Behring sich vorstellen, dass die

[1]) Cropp, Diss., Göttingen 1902 und Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 1, Sitzungsber. d. med. Ges.

geringfügige Arterienveränderung, welche ich als sekundäre neben verkästen Bronchien und im Bereich verkäster pneumonischer Herde beschrieben (und abgebildet) habe, genügt hat zur Herbeiführung solcher Blutstromveränderungen, welche nach Cohnheim eine exsudative Entzündung" (! bei gewahrter Integrität der Gefässe! s. oben) „und nach Aufrecht eine käsige Metamorphose des entzündlichen Exsudates bedingen, falls in dieses Tuberkelbazillen hineingelangen"! Habe ich bei solchen Argumentationen noch nötig, meine Ansicht, dass die Bronchial- und Gewebsverkäsung — die nota bene gar nicht einmal das ganze Verzweigungsgebiet der betreffenden Arterie einnahm — das Primäre, die geringfügige und keine Spur von Verkäsung zeigende zellige Neubildung in der Arterie aber etwas Sekundäres war?

In dem besprochenen Falle handelte es sich übrigens gar nicht um einen primären Tuberkuloseherd, sondern um einen Befund, wie er bei sekundären Herden, beim Fortschreiten einer bestehenden Tuberkulose in den unteren Abschnitten der Oberlappen und in den Unterlappen oft zu finden ist. Diese Arterienveränderung ist aber, wie ich auch schon früher hervorgehoben habe, durchaus kein konstanter, gar notwendiger Befund, sondern die Arterien können völlig unverändert sein, trotzdem der Begleitbronchus ganz verkäst ist und umgebendes Lungengewebe im Zustande käsiger Hepatisation sich befindet. Sind aber kleine Arterienveränderungen da, dann liegen sie regelmässig an der Seite gegen den Bronchus hin und können völlig gut gefärbte Kerne enthalten, jeder Spur von Verkäsung und Nekrose ermangeln. Eine wie nebensächliche Rolle für die Morphologie der Lungenschwindsucht die Lungenarterien spielen, das lehren auch die wohl bekannten Verhältnisse der in der Wand oder gar frei im Lumen der tuberkulösen Höhlen verlaufenden kleineren oder grösseren Lungenarterienäste. Während alveoläres Parenchym und Bronchien zerstört und verschwunden sind, sind viele Lungenarterienäste noch vorhanden; ihre Lumina sind meistens verschlossen, aber in der Regel nicht durch bazillenhaltiges tuberkulöses Granulationsgewebe, sondern durch gewöhnliches, meistens sogar gut vaskularisiertes Bindegewebe, und dass selbst dieser Verschluss nicht immer ein vollständiger, das beweisen nur zu deutlich die grossen Hämoptysen, welche entweder aus einem Arterienstumpf oder aus einem geplatzten Kavernenaneurysma erfolgen.

Und angesichts aller dieser Tatsachen sollen wir uns zu der Ansicht bekehren, dass die morphologischen Veränderungen bei der Lungenschwindsucht stets von den Pulmonalgefässen ausgingen, dass an diesen stets und notwendigerweise die ersten morphologischen Erscheinungen auftreten müssten?

Es wäre gut um die Wissenschaft bestellt, wenn wir viele so sichere Kenntnis besässen als die, dass das Weiterschreiten der Tuberkulose in den Organen mit Vorliebe auf dem Sekretwege, und speziell in der Lunge auf dem adäquaten Wege, nämlich dem Luftwege vor sich geht.

Die Infektiosität der aus phthisischen Lungenabschnitten stammenden Sputa wird schon seit langer Zeit gelehrt, und die oberflächlichen kleinen Tuberkel der Bronchialschleimhaut, welche so oft die Bahn bezeichnen, auf der diese infektiösen Sputa weiter befördert wurden, und welche der Ausdruck und die Folge dieser Infektiosität sind, haben sicherlich mit Endarterien nichts zu tun, denn in denjenigen Teilen der Schleimhaut, wo sie sich entwickeln, gibt es weder Endarterien noch Arterien überhaupt.

Mit diesen Ausführungen, welche sich zunächst nur auf die Entstehung sekundärer tuberkulöser Herde in den Lungen beziehen, ist natürlich die Entstehung der primären Herde in keiner Weise klar gelegt, und es wäre unstatthaft, die hierbei gewonnenen Tatsachen ohne weiteres auf die ersten Lungenherde zu übertragen, wenn auch sicherlich die Berechtigung der Annahme nicht abgestritten werden kann, dass auch die ersten Herde in gleicher Weise zustande gekommen sein können, wie wir uns das Zustandekommen der späteren haben vorstellen dürfen. Ich wende mich daher nun der Frage nach der Genese der primären tuberkulösen Herde der Lunge zu.

Die erste Unterfrage lautet, wo kommen die sie erzeugenden Tuberkelbazillen her? Die lange Zeit fast alleinherrschende Inhalationstheorie ist in den letzten Jahren erheblich ins Wanken gekommen und ich möchte auch diese Gelegenheit benutzen, um mir meinen Anteil an diesem Umschwung zu sichern. In der Abhandlung von 1887 S. 22 habe ich nach Hinweis darauf, dass das Eindringen der Bazillen von den Luftwegen her als die wesentlichste und wichtigste Entstehungsart der Lungenphthise angenommen wird, folgendermassen mich geäussert: „Ich halte es nun aber an der Zeit, die Frage aufzuwerfen, ob denn wirklich die Spitzenlokalisation der Phthise ein Beweis für Inhalationsphthise ist, ob man ferner zu dem Schlusse berechtigt ist, dass, weil die Lunge am häufigsten und ausgedehntesten verändert zu sein pflegt, darum auch sie das primär erkrankte, auf dem Luftwege infizierte Organ sein müsse? Die Antwort darf nicht ohne weiteres ja lauten. Die klinischen Beobachtungen können zur Entscheidung nichts beitragen, weil es unmöglich ist, den Beginn der phthisischen Veränderungen in der Lunge zu diagnostizieren und weil selbst ausgedehnte Lymphdrüsen- oder Knochentuberkulosen sich vollständig jeder Erkennung entziehen können. Ebensowenig aber vermag die anatomische Untersuchung eine sichere Entscheidung darüber herbeizuführen, welcher von verschiedenen vorgefundenen Bazillenherden ein primärer, welcher ein sekundärer sei. Abgesehen von der Möglichkeit einer Entwickelung mehrerer primärer, d. h. voneinander unabhängiger Herde, über die uns jedes sichere Urteil abgeht, kann auch die Ausdehnung der einzelnen Herde, das mutmassliche Alter derselben keine Entscheidung der Frage herbeiführen, denn wer will es einer verkästen Lymphdrüse, einem tuberkulösen

Knochenherd ansehen, wie alt er sei? So wenig wie ein Krebsknoten in der Leber durch seine Grösse und seine Diagnostizierbarkeit während des Lebens zu einer primären Geschwulst gestempelt wird, ebensowenig hat man meines Erachtens ein Recht, jede ausgedehnte Lungenphthise als eine primäre Inhalationsphthise anzusehen, denn ich habe schon früher die Tatsachen hervorgehoben, welche zu der Annahme zwingen, dass die Lunge überhaupt eine Disposition für phthisische Veränderungen besitzt, und ich werde sogleich noch eine neue Tatsache anzuführen haben, welche mir dafür zu sprechen scheint, dass die oberen Teile der Lunge auch für Bazillen, welche nicht auf dem Luftwege eingedrungen sind, eine besondere Disposition besitzen, so dass also die Möglichkeit zugelassen werden muss, dass nicht nur Lungenphthise überhaupt, sondern auch Spitzenphthise als sekundäre Manifestation der Tuberkulose infolge Imports der Bazillen auf dem Blut- oder Lymphwege auftreten kann.“

Infolge dieser Darlegungen habe ich denn auch neben der aërogenen und der lymphogenen eine hämatogene Phthise unterschieden und hervorgehoben, dass man dabei nicht an eine embolische Entstehung denken dürfe, sondern anzunehmen habe, dass bei der Tuberkulose ähnlich wie bei anderen auf Verschleppung körperlicher Elemente beruhenden Metastasen die Bazillen an der Gefässwand hie und da haften bleiben, durch sie hindurchdringen und so in das Gewebe oder auch in die Alveolen hineingelangen.

Nachdem ich a. a. O. die Verhältnisse der akuten Miliartuberkulose erörtert und insbesondere hervorgehoben habe, dass in den Spitzenteilen auch gegenüber der hämatogenen Tuberkulose eine relativ stärkere Disposition besteht, als in den unteren Lungenabschnitten, fahre ich fort: „Ich glaube gerade diesen Punkt besonders betonen zu sollen, weil uns damit gezeigt wird, dass Spitzenphthise nicht unbedingt gleich Inhalationsphthise ist, denn denken wir uns den Fall, dass die Zahl der auf einmal ins Blut gelangten Bazillen eine nur geringe ist, dass demgemäss nur vereinzelte Herde in den Lungen entständen, so wäre es sehr wohl möglich, dass, da in solchen gewissermassen milden Fällen von Miliartuberkulose das Leben erhalten bleiben kann, durch immer weitere Vergrösserung der in den Spitzen der Lungen entstandenen Herde schliesslich eine ausgesprochene Spitzenphthise sich ausbildete. Es kommen aber zweifellos solche milderen Fälle von Miliartuberkulose vor, ja es gibt alle Übergänge von einer Überschwemmung des Blutes mit Tausenden und Abertausenden von Bazillen bis zu dem Eintritt weniger oder gar nur eines einzigen Bazillus. Nur so lassen sich die Fälle verstehen, wo nur vereinzelte metastatische tuberkulöse Herde in den Organen sich finden.“ Dass bei Tieren eine chronische lokalisierte hämatogene Tuberkulose in den Lungen vorkommt, dafür lagen schon damals genügende Beispiele vor, welche seitdem erheblich vermehrt worden sind. Erst vor kurzem wieder konnte ich in der Berliner medi-

zinischen Gesellschaft[1]) vier Fälle von experimenteller Lungenphthise bei Meerschweinchen vorzeigen, bei welchen die Entstehung durch Inhalation auszuschliessen war und nur an den Blutweg gedacht werden konnte. „Wenn auch, so schrieb ich 1887, für den Menschen ein sicherer Beweis für entsprechende Vorkommnisse nicht erbracht werden kann, so darf doch darauf hingewiesen werden, dass an anderen Organen eine derartige Form hämatogener Tuberkulose . . . vorkommt. Ich habe dabei hauptsächlich die Knochen und zwar die Extremitätenknochen im Sinne, weil bei diesen ein anderer Zufuhrweg für die Bazillen als der Blutweg in der Mehrzahl der Fälle sicher ausgeschlossen ist. Da die Knochentuberkulosen sehr häufig sekundär zu sein scheinen, so muss man demgemäss annehmen, dass aus dem Primärherd einzelne Bazillen ins Blut gelangten und in dem Knochen sich festsetzten.“ „Ich meine, dass man es hierbei ebenso wie bei den angeführten Experimenten mit dem Eindringen einzelner weniger Bazillen in das Blut zu tun habe, einem Eindringen, welches keineswegs einen Durchbruch eines Bazillenherdes in ein grösseres Gefäss voraussetzt, sondern auch an ganz kleinen Gefässchen vor sich gehen kann.“ „Es ist nun nicht abzusehen, warum das, was bei Tieren nachgewiesen ist und was beim Menschen für den Knochen gilt, nicht auch in gleicher Weise für die Lunge gelten sollte, und ich bin deshalb der Meinung, dass man seither bei ihr wohl etwas zu ausschliesslich an Inhalationstuberkulose gedacht und die Möglichkeit einer chronischen hämatogenen Phthise zu sehr vernachlässigt hat.“ Diese schon vor fast 10 Jahren zum Ausdruck gebrachte Ansicht hat sich bei mir im Laufe der Zeit immer mehr festgesetzt und ich stehe ganz auf der Seite derer, welche der hämatogenen Phthise ein grosses Gebiet zuweisen, aber es ist nicht meine Absicht hier der Frage, wie gross dieses Gebiet ist, näher zu treten, da für ihre Beantwortung meines Erachtens nicht genügendes Material vorliegt.

Solches Material werden wir niemals aus der Untersuchung einer durch Tuberkulose schwer veränderten Lunge beibringen können, denn niemand wird in solchem Stadium mehr sagen können, wie der Prozess begonnen hat, darauf allein aber kommt es an. Auch wird der Beweis für hämatogene Entstehung einer aliquoten Zahl von Phthisen stets nur ein indirekter sein können, da selbst, wenn wir in der Lage sind, eine beginnende Lungentuberkulose als eine hämatogene nachzuweisen, doch daraus noch lange nicht folgt, dass nun alle anderen auch gerade so angefangen haben müssten.

Immerhin ist eines der wichtigsten Mittel, tatsächliche Grundlagen für die Beurteilung der Phthisiogenese der Lungen zu gewinnen, die Untersuchung ganz kleiner Primärherde. Dazu bietet die Untersuchung lokalisierter Lungenherde ein nur mit Vorsicht zu benützendes Material, denn wenn in den so viel als Beweise für aërogene Entstehung zitierten

[1]) Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 20.

Fällen von Birch-Hirschfeld und Schmorl[1]) z. T. erbsen- bis kirschgrosse verkäste Herde vorhanden waren, so wird man doch die bloss räumliche Beziehung zu Bronchien unmöglich als entscheidend dafür ansehen können, dass die Bazillen nun gerade aus dem Lumen dieses Bronchus stammen müssten, und selbst, wo die tuberkulösen Veränderungen streng auf die Bronchialwand beschränkt waren, kann das für aërogene Entstehung nichts beweisen, da doch auch die Bronchialwand ihre Blutgefässe hat. Was aber die kleinen, gelegentlich in dem Lungengewebe gefundenen Herde betrifft, so können sie ja frisch entstanden sein, aber noch häufiger sind sie aller Wahrscheinlichkeit nach Resultate einer länger bestehenden, chronischen, vielleicht gar schon in Heilung befindlichen Affektion, deren Befund gar nichts für die Initialveränderungen einer progressiven bösartigen Tuberkulose, die zur Phthisis führt, beweist.

Viel mehr darf man in dieser Beziehung erwarten von der Untersuchung sicher hämatogen entstandener, sicher noch verhältnismässig jugendlicher und im Fortschreiten begriffener tuberkulöser Herde, wie sie die sogen. akute Miliartuberkulose erzeugt. Darum habe ich ebenso wie Ribbert u. a. schon seit Jahren auf die Untersuchung frischer Fälle von hämatogen-metastatischer disseminierter Tuberkulose der Lunge mein Augenmerk gerichtet. Hier hat man sichere Gelegenheit, die ersten Anfänge tuberkulöser Veränderungen zu studieren, und was für die disseminierte metastatische Tuberkulose gilt, das darf man unbedenklich auch für vereinzelte metastatische Herdchen im Oberlappen gelten lassen, die sicher Ausgangspunkt chronischer Tuberkulose, der Lungenphthise werden können.

Die erste wichtige Tatsache, welche sich bei der Untersuchung solcher frischer disseminierter Herdchen ergibt, ist ihre Beziehung zu Blutgefässen und zwar kleinen Arterien. Diese Tatsache ist schon lange bekannt und ich kann auch hier wieder darauf hinweisen, dass Rindfleisch bereits vor 34 Jahren nicht nur die im vorstehenden erwähnte enge Beziehung der Lungenarterien zu den lokalisierten tuberkulösen Herden, sondern vor allem auch zu den disseminierten metastatischen Herden, den sog. Miliartuberkeln, als regelmässige und typische hingestellt hat. „Dringen wir", so schrieb er l. c. S. 230, „in das Innere der kleinen Neubildung vor, so sehen wir die infiltrierten Alveolarsepta übergehen in einen ersten, auch wohl zweiten und dritten Kranz verdickter Alveolen, in deren Mitte wir schliesslich das Lumen eines kleinen Lungenarterienästchens antreffen" und weiterhin spricht er von dem „Gebundensein an die kleinsten Ästchen der Lungenarterie". Aber wohlgemerkt, diese Arterien haben ein Lumen und dieses Lumen kann zwar, das haben wir vorher festgestellt, kleine Verengerungen durch vorspringende tuberkulöse Neubildungen erfahren, aber in der über-

[1]) Schmorl, Münch. med. Woch. 1902, Nr. 33 u. 34.

wiegenden Mehrzahl der Fälle ist dies nicht so, sondern das Lumen ist offen, genau wie Rindfleisch angegeben hat.

Diese leicht festzustellende Tatsache steht also in völligem Widerspruch zu den Behauptungen Aufrechts, nach denen jeder Tuberkel aus einer Gefässwandverdickung mit folgender Thrombose etc. hervorgeht: Jeder Fall von frischer hämatogener Tuberkulose der Lunge beweist das Gegenteil! Es ist eine merkwürdige Inkonsequenz Aufrechts und seines Verteidigers v. Behring, dass zwar auf das Eindringen von Tuberkelbazillen durch unveränderte Gefässwände in das Blut hinein grosses Gewicht gelegt wird, dass aber den aus dem Blut in und durch die Gefässwände austretenden Bazillen die Aufgabe zuerteilt wird, unter allen Umständen schwere Veränderungen der Gefässwand zu erzeugen. Was dem in das Blut eintretenden Bazillus recht ist, das sollte doch dem aus dem Blute austretenden billig sein, und da nun tatsächlich die meisten Gefässe, vor allem in ganz jungen Herdchen, das gibt auch Ribbert zu, frei sind, und da ferner dort, wo wirklich umschriebene Veränderungen auftreten, wie sie besonders Ribbert beschrieben und (l. c. 1900) auch abgebildet hat, diese Veränderungen nach Lage der Verhältnisse im wesentlichen als sekundäre, durch Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von aussen nach innen entstandene angesehen werden müssen, so ist man berechtigt anzunehmen, dass die im Blute vorhandenen Bazillen extravasieren ohne Arterienveränderungen zu machen und so, wie schon früher ausgeführt wurde, entweder in das Lungengerüst oder in die Höhlen der Alveolen gelangen. Hier (im Lungengerüst nach Ribbert hauptsächlich an kleinen lymphatischen Bildungen) entstehen nun die ersten tuberkulösen Veränderungen.

In Rücksicht auf die Anschauung, dass frühzeitige Beziehungen tuberkulöser Veränderungen der Lungen zu Bronchien für eine aërogene Entstehung dieser Veränderungen sprächen, habe ich mir insbesondere auch die Aufgabe gestellt, die Beziehungen der akuten metastatischen Herde zu dem Bronchialbaum festzustellen. Schon bei einer früheren Gelegenheit[1]) habe ich darauf bezügliche Angaben gemacht, ich habe aber immer neue Befunde ähnlicher Art, sowohl im Oberlappen, wie im Unterlappen erhoben.

Wie ich schon damals erwähnt habe, gibt es zunächst eine metastatische Tuberkulose in der Wand relativ grösserer Bronchien. In Fig. 2 habe ich einen solchen Fall abbilden lassen, der sehr schön zeigt, wie das Bronchiallumen (B) durch den vorragenden Tuberkel verengt ist; die etwas schräg geschnittene daneben liegende Arterie (A) zeigt ebenso wie das umgebende alveoläre Gewebe keinerlei tuberkulöse Veränderung. Es handelte sich um einen Fall sehr akut verlaufender allgemeiner disseminierter Tuberkulose. Niemand wird daran zweifeln können, dass durch weitere Umwandlung und weiteres

[1]) Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 11—13.

Fig. 2.

Metastatischer Tuberkel in der Wand, insbesondere der Schleimhaut eines Bronchus; B = Bronchus, A = Arterie (etwas schräg geschnitten).

Fig. 3.

Übergreifen eines riesenzelligen Tuberkels auf die Wand eines kleinen Bronchus (b), welcher in dem durch gabelige Teilung einer Arterie (a) entstandenen Winkel liegt.

Wachstum dieses Tuberkels eine zunächst auf die Bronchialwand beschränkte tuberkulöse Veränderung entstanden wäre, welche den Birch-Hirschfeld-Schmorlschen Veränderungen völlig gleich gewesen wäre — und doch kann hier an der hämatogenen Entstehung ein berechtigter Zweifel nicht bestehen.

Auf diese Beteiligung der Bronchien bei der hämatogenen Tuberkulose lege ich aber weniger Gewicht als auf die Beziehungen der Lungengewebsherde zu den Endausbreitungen des Bronchialbaumes. Zur Erläuterung habe ich einen Fall von vielen, die ich gesehen habe, abbilden lassen (Fig. 3), da man gerade bei ihm die den kleinen in Betracht kommenden Bronchus (b) begleitende Arterie (a) sehr

Fig. 4.

Der Bronchus der vorigen Abbildung bei stärkerer Vergrösserung. t = Tuberkel, b = Bronchus, in welchen der Tuberkel mit Durchbrechung der Muskelhaut und der Schleimhaut hineingewachsen ist.

deutlich auf eine längere Strecke hin sieht. Ich habe Serienschnitte von dieser Stelle, an denen man sehr schön feststellen kann, wie die in ihrem Lumen und ihrer Wand gänzlich unveränderte Arterie mit einer gabeligen Teilung den Bronchus sowie einen riesenzellenhaltigen im Zentrum schon verkästen Tuberkel umfasst, welcher an der dem Arterienwinkel entgegengesetzten Seite in den Bronchus eingebrochen ist, dessen Lumen infolgedessen verengt und missstaltet erscheint. Die an der gegenüberliegenden Seite sehr gut erkennbare Muskelschicht der Bronchialwand ist im Bereich des Tuberkels nicht mehr zu sehen. Die Fig. 4 gibt den Bronchus bei stärkerer Vergrösserung wieder; man kann sehr deutlich die Schleimhaut von dem Tuberkel unterscheiden

und erkennt besonders an der oberen Seite des Bronchus sehr wohl, dass der Tuberkel von aussen her durch die Wand und in, ja anscheinend schon durch die Schleimhaut hindurch gedrungen ist.

Solche oder ähnliche Bilder finde ich nicht nur vereinzelt, sondern oft in demselben Schnitt in mehrfacher Anzahl, wobei bald deutliche kleinste Bronchien, bald nur Alveolarröhren dem Eindringen der tuberkulösen Wucherung unterlegen sind, so dass ich wohl sagen darf, dass hauptsächlich diejenigen Stellen des Bronchialbaumes in Betracht kommen, wo der Endbronchus in die Alveolargänge sich auflöst. Die Antwort auf die Frage, was wäre beim Weiterschreiten eines solchen Herdes geschehen, kann nicht zweifelhaft sein: der Bronchialbaum wäre immer weiter in den tuberkulösen Prozess hineingezogen worden, es wäre immer deutlicher ein Bild entstanden, welches leicht dafür hätte herhalten müssen, als Beweis für Inhalationstuberkulose zu gelten, obwohl zweifellos eine hämatogene Infektion zugrunde liegt.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass man alle die Befunde, welche man bei lokalisierter Tuberkulose machen kann und gemacht hat, auch schon bei der akuten disseminierten hämatogenen Tuberkulose in nuce machen kann, dass also vom histologischen Standpunkte durchaus nichts im Wege steht, so viele chronische Lungentuberkulosen bezw. Lungenphthisen als man mag, auf eine hämatogene Infektion zurückzuführen, oder anders ausgedrückt, dass histologisch nichts im Wege steht, alle Lungentuberkulosen auf eine hämatogene Infektion zurückzuführen, trotzdem die Aufrecht- und v. Behringsche Ansicht, dass jede Lungentuberkulose mit einer Arterientuberkulose beginne, als völlig unbegründet zurückzuweisen ist.

Auch durch die histologische Untersuchung der akuten disseminierten Tuberkulose kommt wieder die Ansicht Rindfleischs zu Ehren, welcher zuerst behauptet und dargelegt hat, dass der erste Akt der tuberkulösen Veränderung sich an der Übergangsstelle der kleinsten Bronchien in die Lungenacini abspiele.

Zur Genese der sog. Perisplenitis chronica.

Von

Dr. A. Schmincke,

1. Assistent am pathol. Institut der Universität Würzburg.

Es ist eine bei Sektionen älterer Leute häufig zu machende Beobachtung, dass die Kapsel der Milz in Form unregelmässiger, schwielig weisser, glänzender, derber Prominenzen verdickt ist. Diese Prominenzen können entweder als rundliche, meist miteinander anastomosierende Leisten und Stränge das Niveau der übrigen Kapsel überragen, — es entstehen so oft bizarr aussehende, landkartenartige Figuren auf der Milzoberfläche, — oder Stücke der Kapsel, ja ganze Flächen derselben können derartig schwielig weisse, oft knorpelig harte Auflagerungen zeigen. Gewöhnlich finden sich dann hierbei mehr weniger grosse Gestaltveränderungen der Milz, die so weit gehen können, dass die Milz in einen ganz deformen, stark verkleinerten, rundlichen, in weisses, knorpelähnliches Gewebe eingelagerten Knoten verwandelt ist. Mikroskopiert man derartig verdickte Milzkapseln, so findet man gewöhnlich ein aus sehr derben, breiten, kernarmen Bindegewebsfasern aufgebautes Gewebe; diese Fasern des Bindegewebes laufen im wesentlichen parallel zueinander oder in Ebenen, die zueinander senkrecht stehen. Gelegentlich findet man ausgedehnte Hyalinisierung der Bindegewebsfasern und Ablagerung kleiner Kalkkörnchen. Über das Zustandekommen der kurz geschilderten Prozesse macht man sich verschiedene Vorstellungen. Die eine Ansicht geht dahin, dass diese perisplenitischen Auflagerungen und Verdickungen einer produktiven Entzündung der Milzkapsel ihren Ursprung verdanken, sei es, dass einerseits bei das eigentliche Parenchym der Milz treffenden Schädlichkeiten auch die Kapsel an den Entzündungsprozessen teilnimmt und dieses entzündliche Infiltrat der Milzkapsel sich sekundär in derbes, sklerotisches Bindegewebe umwandelt, sei es andererseits, dass exsudative Vorgänge auf der Milzkapsel bei ihrer Organisation derartige Veränderungen in

Schwielenbildung zeigen. Rindfleisch[1]) denkt sich den Modus des Zustandekommens der Milzkapselverdickungen etwas anders. Auch er sucht ihre erste Ursache in Veränderungen der Milzpulpa. „Kehrt die Milz nach lange bestandenen Schwellungen zu ihrer normalen Grösse zurück, oder unterschreitet sogar die Verkleinerung das normale Mass, so erweisen sich die faserigen Teile (das Trabekelsystem sowie die Kapsel) als besonders ungeeignet, aus dem hyperplastischen Zustand zur Norm zurückzukehren. Während die Pulpazellen ad minimum numerum reduziert sein können, häufen und drängen sich das bindegewebige Stützwerk und die Gefässe derartig in den Vordergrund, dass man zwischen diesen in toto weisslichen, derben, wenn auch welken Massen das rötliche Pulpaparenchym kaum mit blossem Auge wahrnehmen kann. Besonders ist die Kapsel der Schauplatz einer ganzen Reihe von Zusammenschiebungsphänomenen, welche dem unbewaffneten Auge natürlich als Verdickungen erscheinen müssen. Milchige Trübung, insuläre schwielige Hyperplasie und halbknorpelige Verdickung können isoliert oder gleichzeitig beobachtet werden. So erhalten wir das Bild der Perisplenitis chronica." Eine weitere Ansicht für die Entstehungsweise derartiger Prozesse wäre die, dass Teile der Milzpulpa und zwar die subkapsulär gelegenen sich bei Rupturen der Milzkapsel, die durch Dehnung und Auflockerung des Kapselgewebes bei Typhus, Sepsis und anderen Infektionskrankheiten sich ereignen können, hernienartig durch die Kapsel vorstülpten und sich dann sekundär in polsterartige, aus sklerotischem Bindegewebe bestehende Leisten und Platten verwandelten.

Ein Befund nun, den ich bei Anlass der Sektion eines an Diphtherie verstorbenen 3 Jahre alten Kindes erheben konnte, erscheint mir geeignet, auf eine andere Entstehungsweise der Verdickungen der Milzkapsel hinzuweisen und sie für die Genese derartiger Prozesse zur Diskussion zu stellen. Es fand sich hier eine für Alter und Grösse des Kindes grosse Milz. (Grössenverhältnisse 8 cm : 4,2 : 1,5.) Auffallend war eine, alle Teile der Kapsel in gleicher Weise betreffende, diffuse, schwielig weissliche, glänzende, deutlich verdickte Beschaffenheit der Kapsel, die sich auch auf dem Schnitt als eine etwas über 1 mm dicke, weissliche Lamelle erwies. Die Pulpa war wohl infolge der Diphtherietoxinämie weich, stark hämorrhagisch und entzündlich verändert. Mikroskopisch bestand die verdickte Milzkapsel aus Streifen und Lagen mässig zahlreicher Bindegewebsfasern, die im allgemeinen zueinander parallel liefen. Ich glaube nun nicht fehl zu gehen, wenn ich den erhobenen pathologischen Befund der diffus verdickten Milzkapsel für eine Entwickelungsstörung erkläre (da durch mikroskopischen Befund sowie auch durch Anamnese entzündliche Prozesse als Ursache ausgeschlossen werden konnten) und zwar in dem Sinne, dass von Haus aus

[1]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre 1886.

die Milzkapsel und speziell der bindegewebige Teil derselben zu dick angelegt war. Es ist nun meiner Ansicht nach wohl denkbar, dass durch eine Schrumpfung derartig wohl kongenital zu dick angelegter Milzkapseln und Sklerosierung, Hyalinisierung und eventuell Verkalkung der sie zusammensetzenden Fasern einerseits Gestaltsdeformitäten der Kapsel und damit des ganzen Organes eintreten können, indem Pulpa (und wohl auch Trabekelsystem, denn an ihm war keine Verdickung zu konstatieren) als nachgiebiges weiches Material der Tendenz des Bindegewebes zur Schrumpfung nachgeben, andererseits gewisse diffuse perisplenitische Verdickungen resultieren, wie man sie öfters bei Sektionen findet, wobei die Kapsel der Milz auf allen Flächen des Organs eminent verdickt, weisslich und von knorpelartigem Aussehen und ebensolcher Konsistenz ist, und die Milz, selbst stark verkleinert, zu einem unförmigen Gewebsklumpen reduziert ist; ich meine also, dass ein Zuviel von Kapselgewebe, das die Milz embryonal mitbekommen hat, bei späterer Schrumpfung und Sklerosierung imstande ist, Bilder zu erzeugen, die den auf anderem Wege entstandenen Bildern der Perisplenitis chronica vollständig gleichen.

Ganglienzellen neben kleinen Gallengängen in der menschlichen Leber.

Von

Dr. A. Schmincke,

1. Assistent am pathol. Institut der Universität Würzburg.

Mit einer Figur auf beigefügter Tafel.

Nach Koelliker[1]) finden sich Ganglien in der Leber des Menschen nur im Bereich der Gallenblase und der grossen Gallengänge; im Bereich des interlobulären Bindegewebes in der Nähe und Umgebung kleiner Gallengänge sind bis jetzt keine beschrieben. In nebenstehender Zeichnung bilde ich eine Ganglienzelle ab, die ich bei der mikroskopischen Durchsicht einer Stauungsleber einer älteren Frau fand. Dieselbe charakterisiert sich durch ihren grossen Plasmaleib, ihren grossen bläschenförmigen, chromatinarmen Kern mit deutlichen Kernkörperchen. Es handelt sich hier um den Teil eines kleinen Ganglions oder um die isolierte Einlagerung einer Ganglienzelle in dem Verlauf eines Nervenstämmchens. Sicheres kann in der Hinsicht nicht gesagt werden, da die dem Präparat benachbarten Schnitte nicht aufgehoben waren; es gelang mir nicht, in sonstigen aus derselben Leber stammenden Schnitten gleiche Bilder zu finden.

Erklärung der Figur.

Gglz. = Ganglienzelle.
kl. Gllg. = kleine Gallengänge, das Epithel derselben kadaverös desquamiert.
Art. = Ast der Leberarterie.
Ven. = Ast der Pfortader.
Lgef. = Lymphgefässe.

[1]) Handbuch d. Gewebelehre d. Menschen. III. Bd. (v. Ebner.)

Zur Frage der eiähnlichen Bildungen in Ovarialkarzinomen.

Von

Dr. **A. Schmincke,**

1. Assistent am pathol. Institut der Universität Würzburg.

Mit 4 Figuren auf beigefügter Tafel.

In der Frage der „Eibildung" in Karzinomen des Eierstocks ist insofern eine Einigung erzielt worden, dass nach dem Vorgang von Polano[1]) und Liepmann[2]) allgemein die Ansicht geteilt wird, die daselbst zu beobachtenden „eiähnlichen" Bildungen nicht als „Eier" zu betrachten, sondern als Gebilde, die ihre Entstehung regressiven Vorgängen verdanken.

Liepmann[2]) speziell hat in einer ausführlichen und mit schönen instruktiven Abbildungen versehenen Arbeit die Ansicht, es handle sich hierbei um echte Eibildung zurückgewiesen, und zwar in dem Sinn, dass die Eiähnlichkeit durch rückläufige degenerative Prozesse bedingt sei, erklärt.

Wenn ich nun auf Grund eines mir zur Untersuchung vorliegenden Falles von Ovarialkarzinom, bei dem in den mikroskopischen Präparaten in besonders schöner Weise eiähnliche Bildungen in den Karzinommassen sichtbar waren, noch einmal zu dem Thema das Wort ergreife, so geschieht dies speziell deswegen, um die Ähnlichkeit, die zwischen den in Karzinomen des Ovariums zu beobachtenden Bildungen mit normalen Epithelformationen des Eierstocks besteht, aus inneren, in den Tumorzellen selbst liegenden Gründen zu erklären.

Das tumorhaft veränderte Ovarium, das mir zur Untersuchung vorlag, war durch Operation von einer älteren Frau gewonnen, war von über Kindskopfgrösse, zeigte an dem einen (tubaren) Pol eine mächtige Zyste von über Handgrösse sowie multiple kleinere, mit trüb seröser

---

1) Zeitschrift für Gyn. u. Geburtshilfe, Nr. 51, 1904.

2) Zeitschrift für Gyn. u. Geburtshilfe, Nr. 52, 1904, daselbst auch die Literatur.

Flüssigkeit gefüllte zystische Hohlräume. Der andere (uterine) Pol des Organs war eingenommen von einem oblongen, grossen, überaus harten Tumor, der auf dem Durchschnitt sich aus weisslichem Gewebe zusammengesetzt erwies, das seinerseits eine faszikuläre Anordnung zeigte; von normalem Eierstockgewebe war nichts mehr zu sehen. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als solid gebautes Karzinom, das an einigen Stellen Tendenz zeigte, adenomatöse Strukturen zu bilden. Die Karzinomzellmassen waren als rundliche, follikelähnliche Haufen in den Schnitten verstreut. Das Stroma bestand aus mässig vaskularisiertem, zellreichem Bindegewebe und war sehr stark entwickelt [1]).

Wie auch sonst in Geschwülsten der Typus des Mutterbodens in funktioneller und formaler Richtung gewahrt wird, wie es häufig zu beobachten ist, dass Karzinome des Magendarmkanals schleimig degenerieren, d. h. ein Produkt bilden, das dem physiologischerweise von Seiten der Magendarmepithelien gebildeten Sekret qualitativ wenigstens nahekommt, wie es ferner zu konstatieren ist, dass Brustdrüsenkrebse gern fettige Metamorphose erkennen lassen, so sehe ich in der Bildung eiähnlicher Körper im Ovarialkarzinomen Anklänge an den normalen Entwickelungsgang, den die Epithelien des Ovariums mit dem Wachstum des Eierstocks durchlaufen und bringe den Befund von primärfollikelähnlichen sowie an die weiter entwickelten Follikel erinnernden Gebilden mit normal histologischen Befunden in Beziehung und Parallele.

Bei der normalen Bildung eines Primärfollikels schichten sich Ovarialepithelien konzentrisch um eine von ihren Schwesterzellen exzeptionelle Zelle, die Eizelle; die Annahme eines formativen Einflusses einer besonders qualifizierten Zelle als Richtungskörper für eine konzentrische Gruppierung der Nachbarzellen besteht zu Rechte, und ich suche den Grund hierfür in einer gegenseitigen Influenz der Zellen und nehme an, dass dem Ovarialepithel von Haus aus die Tendenz zukommt, sich um ein Zentrum zu gruppieren, und dass diese Tendenz auch in den Krebszellen, wenn auch in abgeschwächter und manchmal atypischer Weise hervortritt.

[1]) Eine starke Stromaentwickelung bei Karzinomen des Eierstockes ist von Polano (a. a. O.) und Amman (Münch. med. Wochenschr. 1905) beschrieben und im Sinne einer starken Reaktion des Eierstockbindegewebes auf den Reiz des in ihm wachsenden Karzinoms erklärt worden. Polano meint, dass speziell bei Ausbreitung von Geschwulstelementen, welche von anderen Organen stammen, starke Stromaentwickelung eintrete, dass bei genuinen Eierstockskarzinomen sie vermisst werde. Demgegenüber ist in unserem Fall zu sagen, dass der Eierstockstumor (der Frau geht es $^3/_4$ Jahr nach der Operation sehr gut) wohl sicher als primär anzusehen ist; ich glaube, für die verschiedene Ausbildung des Stromas bei den Karzinomen des Ovariums eine verschiedenartige, den betreffenden Karzinomzellen innewohnende „Desmoplasie" verantwortlich machen zu müssen und nehme in Analogie mit gleichen Beobachtungen bei Krebsen anderer Organe eine spezifische, den einzelnen Karzinomzellen von Fall zu Fall individuell verschiedene Reizwirkung und einen proliferationsanregenden Einfluss auf das Bindegewebe an.

So kommen primärfollikelähnliche Bilder zustande, wie sie Fig. 1 u. 2 zeigen. Die Imitation normaler histologischer Verhältnisse erstreckt sich bis auf feinere Details, so zeigt Figur 3 eine aus hohen zylindrischen Elementen bestehende innerste Zellage um den eiähnlichen Körper, einen Befund, wie er bei älteren normalen Follikeln gewöhnlich ist. Ich gehe nun nicht soweit, den zentral in den follikelähnlichen karzinomatösen Zellmassen liegenden eiähnlichen Körpern eine exzeptionelle Stellung vor den anderen Karzinomzellen zu vindizieren, hier glaube ich entscheidet der Zufall, welcher von den Zellen die Rolle des „Richtungskörpers" zukommt; und dafür spricht, dass man mehrere Zentralisationspunkte in einem Karzinomzellenhaufen sehen kann (Figur 4), und auch, dass es öfters Gruppen von Zellen sind, die zentral lagern. Auch die Bildung der hyalinen Kugeln (Figur 4), die einer hyalinen Degeneration zentral gelegener Karzinomzellen ihren Ursprung verdanken, und die normalen, sich rückbildenden Eiern ähnlich sind, fasse ich als Anklänge an die normalerweise zu beobachtende Rückbildung von Follikeln auf und deute sie so nicht im Sinne einer zufälligen Formgleichheit, sondern einer auch in den Tumorzellen hervortretenden, den normalen Ovarialepithelien eigenen Neigung gerade zu der hyalinen Degeneration.

So erscheint mir die Bildung von eiähnlichen und follikelähnlichen Gebilden durch karzinomatöses Ovarialepithel in gewissem Grade für die Ovarialkarzinome spezifisch und eben durch die Abstammung der Karzinomzellen von wenn auch pathologischem Ovarialepithel erklärt.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1 und 2: Primärfollikelähnliche Bildungen; zentral der eiähnliche Körper. e. k. konzentrisch um ihn Karzinomzellen. C. Z. Str. Z. Stromazellen.

Fig. 3 und 4: Ältere Karzinomzellenhaufen; in Fig. 4 rechts hyalin degenerierter eiähnlicher Körper.

Fig. 1.

(390/1)

C.Z.

Str. z.

e.K.

Fig. 2.

(390/1)

Str. z

C.Z.

e.K.

(250/1) Fig. 3

Fig. 4.

(180/1)

Fig. 5.

Gglz.

ven

Art.

Lgf.

Kl. Glly

Schmincke

Wilhelm Engelmann

Über experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren und über Schleimhautwucherungen an deren Rändern.

Von

Dr. **Gustav Fütterer** (Chicago).

Mit 23 Figuren auf 5 Tafeln.

Es ist von ausserordentlicher Wichtigkeit, dass wir die Bedingungen kennen lernen, welche es uns ermöglichen, bei Tieren mit Sicherheit echte Magengeschwüre experimentell zu erzeugen, die denen völlig gleichen, welche wir beim Menschen beobachten, denn einmal ergeben sich daraus vielleicht die Mittel zur Verhütung und Heilung der im Menschenmagen auftretenden Geschwüre und ausserdem, glaube ich, bekommen wir durch diese experimentellen Geschwüre ein sehr wertvolles Material für unsere Studien über die Entstehung des Magenkrebses und der Krebse überhaupt.

Im nachstehenden möchte ich über Tierversuche berichten, welche einen hohen Prozentsatz von Erfolgen gebracht haben, nachdem ich in früheren Jahren über eine so grosse Sterblichkeit unter den operierten Tieren, die meist einige Tage nach der Operation verendeten, zu klagen hatte, dass die Arbeit zu einer grossen Geduldsprobe wurde und zur Erlangung einiger weniger Resultate viele Versuche gemacht werden mussten, wie das die Tabellen zeigen.

Da es sich hier nun hauptsächlich um eine Mitteilung eigener Befunde handelt, so ist von einer vollständigen Wiedergabe der Literatur abgesehen worden. Ich fand um so mehr Berechtigung zu einer solchen Einschränkung, als diesbezügliche Literaturzusammenstellungen schon des Öfteren veröffentlicht sind und als ich auf die sehr vollständige, erst im vorigen Jahre nebst kritischer Besprechung erschienene von Lieblein und Hilgenreiner (1) hinweisen kann.

Cammerer (2) versuchte schon im Jahre 1828 durch Durchtrennung des Vagus und Sympathikus Magengeschwüre zu erzeugen, indem er gleichzeitig verdünnte Essigsäure in den Magen brachte, wodurch

Zerstörungen der Magenwand bedingt wurden und auch Günzburg und Luchs (3) wollen gefunden haben, dass nach Durchschneidung der Nervi vagi bei Nagern und Karnivoren, gleichviel bei welchem Mageninhalt, der Mageninhalt nicht bloss sauer reagiert, sondern in der Frist von wenig Stunden die Magenhäute zum Teil auflöst.

Pinkus und Samuel (4) sahen nach Exstirpation des Ganglion coeliacum Blutungen und Geschwüre und Panum (5) erzeugte Magengeschwüre, aber auch zugleich Geschwüre in den Peyerschen Haufen durch Embolien mit Wachskügelchen. Schiff (6) fand nach Durchschneidung der Thalami optici, der Pedunculi cerebri, der Hälfte der Brücke und der Medulla oblongata, Blutungen und partielle Erweichungen in der Magenschleimhaut. Roth (7) brachte Kaninchen Bröckel von Höllenstein (bis 0,3 pro dosi) in den Magen und erzeugte so Geschwüre, die jedoch nicht näher beschrieben werden. Nach Ebstein (8) treten die gleichen Veränderungen auf nach Verletzung des vorderen Vierhügelpaares, Durchschneidung einer Hälfte des verlängerten Marks und des Halsmarks. Im Jahre 1882 schrieb Quincke (9) über Versuche, welche Daettwyler auf seine Veranlassung gemacht hatte. Nach halbstündiger Ligatur eines Schleimhautkegels durch einen Faden wurden an der ligierten Stelle Ekchymosen, in der Umgebung Hyperämie, nach einigen Stunden Erosionen und weiterhin ein seichtes Geschwür gefunden, das nach 12 Tagen vernarbt war. Blieb die Ligatur liegen, so war das abgebundene Stück nach 24 Stunden noch nicht ganz verdaut; das entstandene Geschwür heilte in 21 Tagen. Wurde die Schleimhaut mit dem Höllensteinstift, mit rauchender Salpetersäure, oder mit einem münzenförmigen Glüheisen (von etwa 12 mm Durchmesser) geätzt, so entstand, von hyperämischer und gewöhnlich faltig gewulsteter Schleimhaut umgeben, ein Schorf von verschiedener Dicke, der nach 24 Stunden aufgelöst war und ein Geschwür hinterliess, in dessen Umgebung sehr bald jegliche Hyperämie verschwand und das, je nachdem es die Schleimhaut ganz oder nur teilweise durchsetzte, nach 5 bis 16 Tagen mit strahliger Narbe geheilt war. Durch submuköse Einspritzungen von Liquor ferri sesquichlorati und Sol. argenti nitrici wurden auch Geschwüre erzeugt. Quincke sagt dann: „Die Heilung aller dieser, auf so verschiedenartige Weise erzeugten Geschwüre geschah auf die gleiche Weise; die Ränder, welche nach Losstossung des Schorfes kaum gerötet waren, wurden eingezogen: der Geschwürsgrund erschien stets glatt, blassrosa, frei von Eiter und mit wenig deutlichen Granulationen bedeckt; durch Heranziehung der Ränder wurde das Geschwür allmählich verkleinert und durch eine strahlige sehr wenig sichtbare Schleimhautnarbe ersetzt. Tiefere, in die Muskularis reichende Geschwüre und Narben wurden nicht erzeugt.“

Bei dem Hunde, welcher durch Blutentziehungen anämisch gemacht und dem Liquor ferri submukös eingespritzt war, wurde wiederum ein Geschwür erzeugt, welches 31 Tage zur Heilung brauchte, während das

vorige bei demselben, nicht anämisch gemachten Hunde in 18 Tagen geheilt war. Zu beiden Versuchen war derselbe Hund, welcher eine Magenfistel hatte, benutzt worden. Bei einem zweiten Hunde waren durch Betupfen mit heissem Eisen Ekchymosen und daraus Erosionen entstanden, welche nach wenigen Tagen heilten; als das Tier anämisch gemacht war und durch den gleichen Eingriff Ekchymosen erzeugt wurden, entstand aus denselben ein Geschwür, das nach 12 Tagen noch nicht geheilt war.

Was nun die in diesen drei Versuchen erzielten Resultate betrifft, so bin ich der Überzeugung, dass es nicht geglückt ist, wirkliche Geschwüre hervorzurufen, sondern dass es sich um heilende Schleimhautdefekte gehandelt hat, deren Heilung im zweiten und dritten Versuche durch Blutentziehung verzögert wurde. Diese Meinung gründet sich einmal auf die Beschreibung Quinckes, der ja das Vorhandensein von Granulationen auf dem Grunde dieser flachen Defekte makroskopisch beobachtet hat und ferner auf meine eigenen Beobachtungen an Hunden, die ich schon früher mitgeteilt habe (10) und wovon ich einiges hierauf Bezügliche anführen möchte. Es heisst da: „Meine ersten Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Umschriebene Teile der Schleimhaut wurden durch Ätzmittel zerstört, Arterien wurden unterbunden, runde, etwa einen Zoll im Durchmesser grosse Teile der Magenwand wurden so mit Catgutnähten umstochen, dass die Ernährungszufuhr völlig abgeschnitten war und es wurden dann wohl Defekte gefunden, aber keine Magengeschwüre. Solche Defekte heilen alle in kurzer Zeit. In dem Magen einer grossen Anzahl von Hunden resezierte ich dann in der Regio pylorica, dicht vor dem Pylorus, bis zu einem Zoll breite, zirkuläre Schleimhautstreifen, um die Defekte nach zwei Wochen wieder völlig ersetzt zu finden.“

„Hiernach entschloss ich mich, die gleichen Resektionen unter anderen Bedingungen fortzusetzen und so wurde denn in der nächsten Versuchsgruppe den Hunden gleich nach beendeter Resektion und Schliessung der Magen- und Bauchwunde ein Drittel ihrer Blutmenge entzogen. Wenn die Tiere nach zwei Wochen getötet wurden, dann waren die Defekte geheilt und ich entschloss mich deshalb zu noch grösseren Blutentziehungen, so dass bei der nächsten Versuchsgruppe einige Tage nach der ersten Blutentziehung eine zweite gemacht und so viel Blut als möglich entnommen wurde, ohne dass die Tiere getötet wurden. Nach zwei Wochen wurden dann rundliche oder ovale Defekte der Magenschleimhaut gefunden, welche echten Magengeschwüren täuschend ähnlich sahen, deren Basis aber mit frischen Granulationen bedeckt war, während man von allen Seiten einen Epithelsaum dem Inneren des Defektes zuwachsen sah.“

Das sind aber keine echten Magengeschwüre, denn das echte Magengeschwür beim Menschen hat keine Tendenz zur Heilung.

Ebenda (pag. 116) habe ich auch die Abbildung eines solchen Defektes gebracht, auf dessen Grunde man — an dem frischen Präparate war das natürlich noch viel mehr in die Augen fallend — deutlich die Granulationen erkennt; auch sieht man in der Umgebung des Defektes deutlich die durch die Heilung desselben stattfindende Zusammenziehung. In der Erklärung der Abbildung ist irrtümlicherweise das Wort „Geschwür" statt „Defekt" gebraucht. Nach meinen Erfahrungen führt Blutentziehung, also quantitative Anämie bei Hunden zu einer Verzögerung der Heilung künstlich zerstörter oder resezierter Schleimhautpartien, aber nur qualitative Anämie zur Geschwürsbildung.

Sehr erfolgreich war Silbermann (11), welcher bei Hunden durch blutkörperchenauflösende Substanzen Anämie erzeugte. Er spritzte Hämoglobin und Pyrogallussäure subkutan ein (Acidum pyrogallicum 0,1—0,14) und erzeugte so gegen Ende der zweiten Woche Anämie. Silbermann machte drei Versuche, wie folgt:

Versuch 1. Hund. Injektion einer Chrombleiaufschwemmung in eine Arteria gastrica. Am 5. und 12. Tage nach der Operation 0,12 Acid. pyrogallicum subkutan. Tod des Tieres nach vier Wochen. Befund: An der vorderen Magenwand ein perforiertes Magengeschwür.

Versuch 2. Hündin. Ligatur einer kleinen Magenarterie, kurz vor ihrem Eintritt in die Magenwand. Innerhalb 16 Tagen zwei Dosen Acid. pyrogallicum subkutan. In der 5. Woche wird das Tier getötet.

Befund: Zwei Magengeschwüre, die tief in die Muskularis reichen.

Versuch 3. Hund. Vor der Operation innerhalb zwölf Tagen zwei Dosen Acid. pyrogallicum à 0,12. Durch eine Schlundsonde wird von der Mundhöhle her ein Draht in den Magen geführt, unter Leitung der in der Bauchhöhle befindlichen Hand vorgeschoben und auf der Magenschleimhaut kratzend hin- und hergeführt. Der Hund erbricht am zweiten Tage nach der Operation oft die Nahrung und zeigt sehr geringe Fresslust. Nach drei Wochen wird der Hund getötet und ein grosses bis zur Serosa reichendes Geschwür wird gefunden.

Ritter (12) versuchte durch Trauma Magengeschwüre zu erzeugen.

Versuch 1. Einem mittelgrossen Hunde wurden in tiefer Chloroformnarkose, nach vorausgegangener Fütterung mit 2 Pfund Pferdefleisch einige mässige Hammerschläge auf die Magengegend versetzt. Das Tier erholte sich bald wieder und zeigte nachträglich keinerlei Symptome von seiten des Magens. Drei Tage später Wiederholung des Experimentes und Fortsetzung der Narkose bis zum Tode des Tieres. Resultat: Ruptur des linken Leberlappens mit beträchtlicher Blutung in die Bauchhöhle. Magen: Vordere Fläche zeigt inmitten einer mehr diffusen Rötung einen zehnpfennigstückgrossen zirkumskripten dunklen Fleck, welcher sich beim Einschneiden als eine von diffusen Sugillationen umgebene Hämorrhagie präsentiert. Ritter meint, dass diese Hämorrhagie bei längerer Lebensdauer des Tieres, wenn keine Leberruptur bestanden hätte, zur Geschwürsbildung geführt haben würde.

Versuch 2. Einem Hunde wurden in Chloroformnarkose einige Hammerschläge auf die Gegend des mässig gefüllten Magens versetzt. Nach viertägigem anscheinenden Wohlbefinden des Hundes wurde das Experiment wiederholt, nur wurde statt des Hammers ein langer Olivenstock mit knopfförmigem Ende benutzt, worauf die Narkose bis zum Tode des Tieres fortgeführt wurde. Sektion: Geringe Sugillation der Bauchdecken, Intaktheit des Peritoneums, sowie der übrigen Unterleibsorgane. Magen: Durch die glatte Serosa durchscheinend zwei grössere intensiv rote Flecken, welchen nach Eröffnung des Organs eine fünfmarkstückgrosse, blasige hämorrhagische Abhebung der Schleimhaut entsprach, mit blutiger Suffusion des umgebenden Gewebes. Ritter bemerkt: „Dass hier die peptische Wirkung des Magensaftes in kürzester Frist ein Geschwür zu stande gebracht haben würde, konnte für den Augenzeugen keinem Zweifel unterliegen".

Ein dritter Versuch war erfolglos.

Ritter hat also gezeigt, dass durch die Einwirkung eines Traumas auf die Magengegend in der Magenwand Verhältnisse geschaffen werden können, welche zur Bildung eines Magengeschwürs führen und welche zweifelsohne bei einem qualitativ anämischen Menschen oder bei einem qualitativ anämisch gemachten Hunde die Bildung eines Magengeschwürs veranlasst haben würden, doch irrt er sicher in der Annahme, dass das bei seinen nicht anämisch gemachten Hunden auch hätte der Fall sein müssen. Es ist erstaunlich, wie schnell und vollständig in solchen Fällen bei Hunden die Regeneration der zerstörten Gewebe erfolgt.

Decker (13) machte zwei Versuche bei Hunden, denen er 50° heissen Speisebrei in den Magen brachte. Dem ersten Hunde wurde 4 mal, dem zweiten 8 mal heisser Speisebrei eingeführt, worauf die Narkose bis zum Tode der Tiere fortgesetzt wurde.

Sektionsbefunde: Hund 1. In der Nähe der kleinen Kurvatur, näher dem Pylorus als der Kardia, eine 1 cm grosse hyperämische Stelle. Mikroskopisch: Hämorrhagisches Extravasat zwischen Mukosa und Muskularis, sonst nichts Abnormes.

Hund 2. An der hinteren Magenwand eine nicht ganz zwanzigpfennigstückgrosse Partie, welche dunkelrot gefärbt war. Mikroskopisch: Hämorrhagie zwischen Mukosa und Muskularis. Ausserdem fanden sich dicht am Pylorus 2 nebeneinander liegende, gereinigte Substanzverluste, die man schon makroskopisch für ganz typische Repräsentanten von Magengeschwüren halten musste. Schleimhaut und Muskularis völlig zerstört, nur Serosa erhalten. Makroskopisch: Scharf abgegrenzte Ränder und trichterförmig.

Es wäre empfehlenswert, diese Versuche zu wiederholen und die Versuchstiere einige Wochen am Leben zu lassen.

Eine grössere Anzahl von Versuchen wurde von Talma (14) ausgeführt.

Versuche:

I. Kaninchen. Unterbindung des Duodenums beim Pylorus und des Ösophagus am Halse. Nach 16 Stunden starke Ausdehnung des Magens durch Flüssigkeit, welche reich an Salzsäure ist.

II. Kaninchen. 14 1/2 Stunden nach Schliessung des Duodenums starke Füllung des Magens und vitale Gastromalacie.

III. Kaninchen. Schliessung des Duodenums. Nach 16 Stunden starke Füllung des Magens und Gastromalacie.

IV. Kaninchen. Gastromalacie 15 Stunden nach Unterbindung des Duodenums.

V. Kaninchen. 19 Stunden nach Schliessung des Duodenums, hämorrhagische Infiltration der Magenwand.

VI. Kaninchen. Ulcus rotundum, entstanden nach Unterbindung des Duodenums.

VII. Kaninchen. Ulcera rotunda ohne und mit vorhergehender Blutung nach Unterbindung des Duodenums.

VIII. Kaninchen. Ulcus rot. ohne vorhergehende Blutung nach Unterbindung des Duodenums.

IX. Kaninchen. Ulcus rot. nach Unterbindung des Duodenums.

X. Unterbindung des Duodenums eines Hundes. Durch Erbrechen bleibt der Magen leer und unangegriffen. (2 Wochen 6 Tage.)

XI. Hund. Schliessung des Duodenums. Erbrechen verhindert die Ausdehnung des Magens.

XII. Hund. Schliessung des Duodenums und des Ösophagus. Enorme Ausdehnung des Magens durch Gas und Magensaft.

XIII. Hund. Unterbindung des Duodenums und des Ösophagus. Enorme Ausdehnung des Magens durch Gas und Magensaft.

XIV. Kaninchen. Unterbindung des Duodenums beim Pylorus morgens 11 Uhr 15 Minuten, Tod in der folgenden Nacht. Malacie und Ulcera durch Erhöhung der Spannung.

XV. Kaninchen. Unterbindung wie XIV. Füllung des Magens mit Wasser. Braune und schwarze Infiltrationen in der Mukosa und in der Muskularis durch Erhöhung der Spannung.

XVI. Kaninchen. Abnorm geringer H.C.L.-Gehalt und hohe Spannung. Tod nach 3 Stunden. Braune und schwarze Infiltrationen der Wand.

XVII. Kaninchen. Durch hohe Spannung bei sehr geringem H.C.L.-Gehalt (0,36 p. m.) Ulcera rot. und Malacie nach 4 1/2 Stunden.

XVIII. Kaninchen. Durch hohe Spannung bei sehr geringen H.C.L. (0,15 p. m.) Ulcera rot. nach 4 Stunden.

XIX. Kaninchen. Hohe Spannung durch einen an H.C.L. sehr armen Inhalt. Ulcera rot. und blutige Infiltration der Magenwand. Tod nach 5 Stunden.

XX. Hohe Spannung der Magenwand durch einen Inhalt mit 0,5 p. m. H.C.L. Blutungen, Nekrose, Ulcera.

Durch diese Versuche scheint es Talma bewiesen zu sein, dass durch hohe Spannung der Magenwand ohne chemische Wirkung des Inhaltes hämorrhagische Infiltrationen mit Nekrose, Ulcera und wahrscheinlich Gastromalacie entstehen können. Um nun zu sehen, ob Verdauung durch den noch in den Drüsen enthaltenen Magensaft stattfinden kann, schlug Talma folgenden Weg ein.

XXI. 6 Kaninchen wurde der Magen durch Röhrchen vom Ösophagus aus durchgespült. Reaktion bis zu Ende neutral. Blutige Infiltration und Blutergüsse in die Mukosa, Submukosa und Subserosa, durch Spannungserhöhung. Keine Ulcera.

Um den Einfluss der Salzsäure kennen zu lernen, wurden folgende Versuche gemacht.

XXII. Während 3 Stunden, 2 pro mille H.C.L. im Magen, unter einem Drucke von + 10 cm Wasser. Ulcera und starke Schleimhautsekretion in der Mukosa des Pylorusteils, braune Infiltration der Mukosa des Fundus.

XXIII. Während 4 Stunden, 2 pro mille H.C.L. im Magen unter einem Drucke von 4 cm Wasser. Schleimsekretion, geringe braune Infiltration und Bildung eines kleinen Geschwürs im Fundus.

Die Bedeutung der Spannung soll besonders aus folgenden Versuchen hervorgehen:

XXIV. Während $5^1/_2$ Stunden wird der Magen eines Kaninchens mit 2 pro mille H.C.L. ohne Spannung der Wand gefüllt gehalten. Magenwand vollkommen normal.

XXV. Füllung des Magens mit 4 pro mille H.C.L. über 3 Stunden, ohne Spannung. Oberflächliche Ulcera und Schleimsekretion.

XXVI. Füllung des Magens mit 4 pro mille H.C.L. unter einem Drucke von 10 cm Wasser. Braune Infiltration der Mukosa und Malacie.

Auch nach Unterbindung des Dünn- und Dickdarms hat Talma Magengeschwüre auftreten sehen.

Von den übrigen Versuchen Talmas will ich nur noch Fall XXXIV erwähnen, in welchem an den Stellen der erzeugten Geschwürchen die Muskularis und die Serosa weiss waren, war seiner Ansicht nach für einen Arterienkrampf als Ursache der Störung spricht und Versuch XLII, bei welchem der Dickdarm eines Kaninchens unterbunden wurde und wo nach mehr als 36 Stunden runde Geschwüre in der Mukosa des Fundus ventriculi auftraten und zwar ohne braune Infiltration in der Umgebung und ohne Spannung in der Magenwand.

Talma glaubt nach seinen diesbezüglichen Versuchen nicht, dass das im Magen enthaltene Pepsin bei der Entstehung der Geschwüre mitwirkt, „es sei denn, dass man das Pepsin in den Magendrüsen selbst eine Rolle spielen lassen wolle“.

Über Vagusreizung sagt Talma folgendes: „Nach Reizung des linken Vagus reagiert also die Magenwand vieler Kaninchen mit starker

Zusammenziehung, die, wenn sie anhaltend ist, die Ursache der Bildung runder Geschwüre sein kann, welche selten auch die Muskularis, meistens nur die Mukosa durchbohren und beim Kaninchen ziemlich bedeutende Blutungen mit sich bringen können".

Talma sagt ferner: „Nur zwei Erscheinungen kommen zur Erklärung der Verschwärung in Betracht, der Krampf der Muskularis des Magens selbst und derjenige der Arteriolae."

„Dass diese Geschwüre bei Kaninchen wie beim Menschen fast ausschliesslich im Pylorusteil mit der starken Tunica muscularis vorkommen, indem im Fundus die Arteriolae einer Muskularis nicht entbehren, spricht sehr dafür, dass Krampf der Magenwand selbst durch Hemmung der Blutzirkulation die Bildung runder Geschwüre veranlasst."

In bezug auf die Salzsäure bemerkt Talma, dass eine Zirkulationsstörung um so eher zur Bildung eines Magengeschwürs führt, je reicher der Magen an Salzsäure ist.

Sehr interessant sind auch die Untersuchungen von Yzerens (15), bei welchem wir zum ersten Male einer genaueren mikroskopischen Beschreibung begegnen. Von Yzeren durchschnitt bei 20 Kaninchen die Nervi vagi unter dem Diaphragma und bei 10 dieser Tiere, die er nach 7, 8, 15, 16, 41, 43, 44, 59, 169 und 289 Tagen tötete, fand er Magengeschwüre.

Die anatomischen Verhältnisse der Geschwüre waren wie folgt: „Bei den jüngsten Geschwüren Nekrose der Mukosa und Muscularis mucosae, oder Nekrose der Mukosa allein. Bei all' diesen Tieren war die nekrotische Mukosa in einem sehr kleinen Teile erweicht. Verdickung der Submukosa durch Granulationsgewebe unter dem Geschwür und in dessen nächster Umgebung bei zwei Tieren, bei welchen ausser der Mukosa auch die Muscularis mucosae nekrotisch ist. Quellung und Wucherung der Drüsenzellen und Grübchenzellen in der Umgebung des Geschwürs in 3 Fällen. Ödem, geringe polynukleäre Infiltration und Wucherung des Gewebes zwischen den Drüsen in der Umgebung des Geschwürs in 3 Fällen, während in den meisten Grübchen in der Umgebung des Geschwürs nur Ödem vorhanden war. Starke polynukleäre Infiltration in der nekrotischen Mukosa und Muscularis mucosae. Starke polynukleäre Infiltration in der verdickten Submukosa in 2 Fällen. In zwei Fällen sind einzelne Gefässe in der Umgebung des Geschwürs sehr weit, in einzelnen liegt eine homogene Masse, die Endothel- und Muskelzellen einzelner Gefässe sind gequollen. Die übrigen Teile der Magenwand zeigen keine Abweichungen. Bei den älteren Geschwüren, die in Tieren gefunden wurden, welche 41, 43, 169 und 289 Tage nach der Operation getödet waren, wurden folgende Veränderungen beobachtet: Mukosa und Muscularis mucosae über eine kleine Strecke verschwunden. Boden des Geschwürs, durch Submukosa gebildet, zeigt starke Infiltration mit polynukleären Zellen. Submukosa über eine kleine Strecke unter

dem Geschwür verdickt, besteht in 3 Fällen noch aus Granulationsgewebe, in einem Falle nur aus Bindegewebe. Nekrose einer Wand des Geschwürs in 2 Fällen. Wucherung der Drüsenzellen und Grübchenzellen in der nächsten Umgebung des Geschwürs in 3 Fällen, so dass in einem dieser Fälle Papillome angetroffen wurden. Die Mukosa liegt in 2 Fällen so umgebogen, dass die Drüsenschläuche ungefähr parallel der Magenwand verlaufen und sie liegen auf der Submukosa, weil die Muscularis mucosae dort verschwunden ist. Die Tunica propria der Drüsen ist am Rande des Geschwürs in zwei Fällen mit der Submukosa verwachsen, während die Drüsen über eine kleine Strecke über die Submukosa hingewachsen sind. In der Mukosa ist keine polynukleäre Infiltration in zwei Fällen. Die Gefässe zeigen nur in der Umgebung des Geschwürs Endo- und Mesoarteriitis. Die Drüsen sind am Rande des Geschwürs in die Submukosa hineingewachsen."

Von Yzeren sagt ferner: „Regenerative Veränderungen sind schon im Beginne vorhanden und trachten augenscheinlich das Ulcus zur Heilung zu bringen, aber zugleich sind immer degenerative Veränderungen, Nekrose und Nekrobiose da, welche die Heilung verhindern."

Bei längerem Bestehen der experimentell beim Kaninchen erzeugten Geschwüre kommt nach v. Yzeren atypische Drüsenwucherung hinzu, wie ich das auch schon im Jahre 1901 beobachtet, beschrieben und abgebildet habe (16). Ich verweise auf die Abbildungen auf Seite 118, 119, 120, 121 und 122 und werde später auf diese Veränderungen zurückkommen.

Della Vedova (17) resezierte den abdominellen Abschnitt des Vagus, das Ganglion coeliacum und den Splanchnikus oder spritzte in die genannten Nerven Alkohol. Seine Resultate waren folgende:

Verletzter Nerv	Versuchszahl	Veränderungen	in %
Vagus	6	in 0 Fällen	0
Plexus coeliacus	12	„ 5 „	41
Splanchnikus .	15	„ 9 „	60

Die Tiere, welche nach der Operation ca. 1—60 Tage am Leben blieben und bisweilen post operationem eine bedeutende Steigerung der Acidität des Magensaftes aufwiesen, zeigten folgende Veränderungen: Die Zahl der Geschwüre schwankt in 40 positiven Versuchen zwischen 1 und 50. In 12 Fällen gehörten die Geschwüre vorwiegend und ausschliesslich der Pars pylorica an. Die Veränderungen der Magenschleimhaut erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Nekrose, Hämorrhagie, hämorrhagische Erosionen, offene Geschwüre und Narben. Sie liessen jede Spur reaktiver Entzündung vermissen, dagegen zeigten sich die Gefässe in der nächsten Umgebung meist thrombosiert. In einem Falle wurde auch eine Ulceration im obersten Duodenalabschnitte konstatiert. Resumé: Die Resektion des Plexus

coeliacus oder Splanchnikus ruft in mehr als der Hälfte der Versuchstiere Magengeschwüre hervor, welche meistens im Antrum pylori sitzen, ausgesprochen nekrotischen Charakter zeigen und zuweilen von Hyperchlorhydrie begleitet sind.

Schmidt Ad. (18) machte künstliche Defekte und fixierte die äusseren Teile der Magenwand, wo er innen einen Defekt angelegt hatte, mit einer Platte. Er fand Geschwüre am 2., 3., 4., 5. und 15. Tage. In zwei Versuchen mit Anheftung der Schleimhaut an die Muskularis waren nach acht Tagen, also zu einer Zeit, wo sonst derartige Defekte geheilt zu sein pflegen, noch kleine Geschwüre vorhanden.

Ewald (19) teilt mit, dass er schon im Jahre 1880 oder in den siebziger Jahren bei Hunden durch Durchschneidung des Rückenmarkes und Eingiessen verdünnter Salzsäure Magengeschwüre erzeugt habe.

Im allgemeinen muss man bei solchen Versuchen die Anforderung stellen, dass die Tiere nicht direkt nach dem Experiment getötet, sondern möglichst lange, wenigstens drei bis vier Wochen am Leben gehalten werden. Finden sich dann Geschwüre von charakteristischer Form, welche weder makroskopisch noch mikroskopisch bedeutendere Heilungsvorgänge zeigen, so ist das Experiment erfolgreich gewesen und es ist dann gestattet, die früheren Stadien als echte Geschwüre zu betrachten, wenn sie auf genau dieselbe Art und unter denselben Bedingungen bei Repräsentanten derselben Tierspezies erzeugt wurden.

Was nun die verschiedenen Ursachen der Magengeschwüre anbetrifft, so kann nach den Arbeiten von Cammerer, Günzburg, Schiff, Ebstein, Ewald, von Yzeren und Della Vedova kein Zweifel darüber existieren, dass Magengeschwüre auf nervöser Basis entstehen können, wie das ja auch klinisch in Verbindung mit Verletzungen des Zentralnervensystems beobachtet wird. Die Wichtigkeit des Traumas wird durch die klinischen Beobachtungen von Duplay und Leube und durch die Experimente von Ritter gezeigt.

Duplay sah eine handflächengrosse Ablösung der Magenschleimhaut bei einem Manne, der zwischen zwei Puffer von Eisenbahnwagen geraten war und Leube (21) beobachtete einen Fall, bei welchem, nachdem eine Wagendeichsel zehn Minuten lang gegen die Magengegend gepresst hatte, unmittelbar darauf Symptome eines Geschwürs auftraten. Ritters Versuche sind schon angeführt worden.

Ob Drucksteigerung im menschlichen Magen ein so wichtiger Faktor ist, wie das die Versuche Talmas beim Tiere erscheinen lassen, das ist wohl fraglich; dann müssten besonders bei Vielessern oder Vieltrinkern, bei Magenerweiterungen und motorischer Insuffizienz des Organs Geschwüre auftreten.

Talma glaubt nicht, dass das Pepsin des Magensaftes die Geschwürsbildung fördert, „es sei denn, dass man das Pepsin in den

Magendrüsen selbst eine Rolle spielen lassen wolle". Er kommt zu dieser Annahme, weil er Geschwüre im Tiermagen entstehen sah, während kontinuierliche Waschungen vorgenommen wurden, wobei alles im Magen befindliche Pepsin entfernt wurde. Über die Rolle der Salzsäure äussern sich Ritter und Hirsch (22) p. 451: „Den auf dem Boden der Chlorose und Anämie entstehenden und somit grössten Teile der Magengeschwüre überhaupt liegt eine Hyperacidität nicht zu grunde." Ferner: „Chlorose und Anämie gehen mit einer Verminderung der Salzsäure einher." „Ulcus ventriculi ist von einer Hyperacidität nicht immer begleitet und kann selbst mit einer beträchtlichen Verminderung der Säure einhergehen." Und: „Die bei Ulcus ventriculi sich vorfindende Hyperacidität kann ebenso eine Folgeerscheinung des Ulcus sein, als zu den Ursachen der Bildung desselben gehören."

Matthes (23) sagt: „In dem Vorhandensein der Peracidität und Hyperkrinie ist ein Moment für die Chronicität einfacher Magenschleimhautulcera gegeben."

Nach allem, was mir darüber bekannt ist, erscheint es, als ob Hyperacidität nicht direkt Geschwürsbildung veranlasst, wohl aber eine solche begünstigt, wenn alle übrigen Bedingungen gegeben sind und ferner, dass Hyperacidität die Heilung der Geschwüre verzögert.

Pyloruskrampf. Die Annahme von Talma und von von Yzeren, dass Geschwüre durch Magenkrampf entstehen, wird von Ad. Schmidt (24) nicht geteilt, vielmehr ist derselbe der Ansicht, dass Erschlaffung und ungenügende Zusammenziehung der Muskularis das Bindeglied, zwischen Blutarmut und Hyperacidät einerseits und dem Chronischwerden kleiner Läsionen der Magenschleimhaut (Ulcus) andererseits bilden. Auch Ewald (30) stimmt Schmidt bei, weil nach seiner Beobachtung so häufig, während des Verlaufes eines Geschwürs, niemals Spasmus vorhanden ist. Von Yzeren ist dagegen auf Grund seiner Versuche gerade von der Wichtigkeit des Magenkrampfes überzeugt und schlägt deshalb zur Beförderung der Heilung von Geschwüren extramuköse Portiospaltung vor.

Es ist fraglos, dass mechanische, chemische und thermische (Leube) Einflüsse unter sonst geeigneten Bedingungen zur Geschwürsbildung führen können.

Anämie wird bei Menschen, welche Magengeschwüre haben, regelmässig beobachtet und es ist deshalb merkwürdig, dass dieser Faktor bei den Versuchen, Magengeschwüre auf experimentellem Wege zu erzeugen, so wenig berücksichtigt ist. Ich meine hier nicht durch Blutentziehung bedingte quantitative, sondern qualitative Anämie. Nur Silbermann und Fütterer haben mit Hilfe künstlicher, qualitativer Anämie gearbeitet und durch die Ergebnisse ihrer Versuche ist die Wichtigkeit dieses Faktors dargetan worden.

Wie ich im Jahre 1901 l. c. mitteilte, wurden meine ersten Versuche an Hunden gemacht, bei denen Stückchen von Magenschleimhaut rese-

ziert und darauf Blutentziehungen vorgenommen wurden. Echte Geschwüre wurden jedoch nicht beobachtet, bis ich durch subkutane Einspritzungen Anämie erzeugte. Aus verschiedenen Gründen sah ich mich dann veranlasst, wieder an Kaninchen zu operieren und wurden die Resultate dieser 94 Versuche im Jahre 1903 tabellarisch mitgeteilt (25):

Anzahl der Fälle 94,
Todesfälle 94,
Todesfälle innerhalb der ersten Woche 69,
Geschwüre 15,
Blutungen 1,
Perforationen 3,
Eitrige Infektion der Geschwürsränder 3,
Äthertod 7.

Wie man sieht, war die Sterblichkeit der Tiere sehr gross und ich bekam nur 15 Geschwüre aus 94 Versuchen. Auch mit den hier mitzuteilenden Experimenten sah es ebenso drohend aus, denn von den 17 operierten Tieren starben alle, mit Ausnahme von Nr. 7, in der ersten Woche nach der Operation. Soweit hatte ich immer die hintere Magenwand in der Regio pylorica mit einem Finger durch die Schnittwunde in der vorderen Magenwand vorgestülpt, wodurch eine starke Dehnung der Teile bedingt wurde. Nun begann ich von der Schnittwunde aus an der vorderen Wand der Regio pylorica und meist in der Nähe der kleinen Kurvatur zu resezieren und zwar wie die folgende Tabelle zeigt, mit dem Resultate, dass in den nächsten 27 Versuchen 19 Geschwüre erzeugt wurden.

Tabellarische Übersicht der Versuche.

Nr.	Kaninchen	Geschlecht	Farbe	Gewicht	Operation	Lebensdauer nach der Operation Tage	Resultat
1	„	weiblich	schwarz u. weiss	$4^{1}/_{4}$ Pfd.	Nov. 13 1904	1	Nicht untersucht
2	„	männlich	„ „	$3^{1}/_{2}$ „	„	1	„ „
3	„	„	braun u. weiss	$4^{1}/_{8}$ „	„	1	„ „
4	„	„	„ „	$3^{5}/_{8}$ „	„	3	„ „
5	„	weiblich	schwarz u. weiss	$4^{3}/_{8}$ „	„	2	„ „
6	„	„	schwarz	$4^{5}/_{8}$ „	Nov. 14 1904	1	„ „
7	„	männlich	schwarz u. weiss	$5^{3}/_{8}$ „	„	10	Geschwür
8	„	„	„ „	$3^{3}/_{8}$ „	„	4	Nicht untersucht
9	„	weiblich	„ „	$5^{1}/_{2}$ „	„	5	„ „
10	„	männlich	weiss u. grau	$4^{3}/_{4}$ „	„	1	„ „
11	„	weiblich	grau	3 „	Nov. 15 1904	1	„ „
12	„	männlich	weiss u. braun	$2^{3}/_{4}$ „	„	2	„ „
13	„	„	braun u. weiss	$3^{1}/_{2}$ „	„	1	„ „
14	„	„	weiss	$3^{1}/_{4}$ „	„	3	„ „
15	„	weiblich	braun u. weiss	$3^{1}/_{2}$ „	„	2	„ „
16	„	männlich	braun	$5^{7}/_{8}$ „	Nov. 16 1904	2	„ „

Nr.	Kaninchen	Geschlecht	Farbe	Gewicht	Operation	Lebensdauer nach der Operation Tage	Resultat
17	„	weiblich	schwarz	$2\frac{7}{8}$ Pfd.	Nov. 16 1904	1	Nicht untersucht
18	„	männlich	weiss	$5\frac{1}{2}$ „	„	7	Perfor. Geschwür
19	„	weiblich	braun u. weiss	$2\frac{1}{2}$ „	„	2	Nicht untersucht
20	„	„	weiss	$2\frac{1}{4}$ „	Nov. 17 1904	24	Narbe
21	„	„	„	$1\frac{1}{8}$ „	„	7	Perfor. Geschwür
22	„	männlich	„	$5\frac{1}{2}$ „	„	58	Zwei Geschwüre mit viel Schleimhautwucherung
23	„	weiblich	„	$5\frac{3}{4}$ „	„	9	Geschwür
24	„	männlich	schwarz u. weiss	4 „	„	54	„
25	„	weiblich	braun	$5\frac{1}{2}$ „	„	3	Nicht untersucht
26	„	männlich	weiss u. schwarz	$3\frac{5}{8}$ „	Nov. 18 1904	47	Geschwür mit Schleimhautwucherung
27	„	„	braun u. weiss	6 „	„	2	Nicht untersucht
28	„	weiblich	schwarz u. weiss	$3\frac{1}{2}$ „	„	8	Geschwür
29	„	männlich	braun	$5\frac{1}{8}$ „	„	101	Narbe
30	„	weiblich	„	$3\frac{3}{4}$ „	„	1 u. 4 St.	Geschwür
31	„	männlich	weiss	5 „	„	12	„
32	„	„	„	$3\frac{1}{4}$ „	„	12	„
33	„	„	braun	$2\frac{5}{8}$ „	Nov. 19 1904	14	„
34	„	weiblich	weiss	$5\frac{3}{4}$ „	„	110	Geschwür mit starker Schleimhautwucherung
35	„	männlich	„	$4\frac{1}{2}$ „	„	8	Geschwür
36	„	weiblich	„	$4\frac{1}{2}$ „	„	28	Geschwür mit knötchenförmiger Schleimhautwuchg.
37	„	männlich	schwarz	$4\frac{7}{8}$ „	„	80	Narbe
38	„	„	weiss	4 „	„	21	Geschwür
39	„	„	„	$4\frac{1}{2}$ „	„	31	Perfor. Geschwür u. Peritonitis
40	„	„	braun u. weiss	$4\frac{1}{4}$ „	Nov. 22 1904	3	Nicht untersucht
41	„	„	braun	$4\frac{3}{4}$ „	„	147	Narbe
42	„	„	„	$4\frac{3}{4}$ „	„	16	Geschwür
43	„	weiblich	rotbraun	4 „	Nov. 23 1904	2	Nicht untersucht
44	„	männlich	schwarz	$5\frac{1}{4}$ „	„	79	Perfor. Geschwür u. Leberabszess

In allen Fällen, in welchen die Tiere innerhalb 6 Tagen nach der Operation verendeten, wurde keine Sektion vorgenommen.

Gesamtresultat: 19 Geschwüre mit 4 Perforationen und vier vernarbte Geschwüre. In zwei Fällen wurden Magenblutungen beobachtet und einmal waren zwei Ekchymosen in der Nähe eines Geschwüres vorhanden.

Die Figuren 1—14 geben Abbildungen einer Anzahl Geschwüre, welche weitere makroskopische Beschreibungen unnötig machen und

die Figuren 15, 16 und 17 zeigen zur Ergänzung die Querdurchschnitte von drei Geschwüren in natürlicher Grösse. Als nicht unwichtig möchte ich hervorheben, dass man bei der Sektion die Geschwüre gewöhnlich mit einer schützenden dicken Lage von zähem Schleim bedeckt findet, welche dem Geschwürsgrunde so fest anhaftet, dass selbst ein langes Bespülen mit starkem Wasserstrahl den Schleim nicht ablöst. Nach alledem wird man wohl zugeben müssen, dass es gelungen ist, echte Geschwüre zu erzeugen.

Um überflüssigen Wiederholungen vorzubeugen, sei nur folgendes über die mikroskopischen Verhältnisse erwähnt:

Versuch 23. (Fig. 5, 17 und 18.) Aus der makroskopischen Abbildung dieses Präparates ersieht man, dass es sich hier um ein der Form nach durchaus typisches Magengeschwür handelt; dasselbe hat einen Längsdurchmesser von 16 mm, einen grössten Breitendurchmesser von 8 mm, ist von annähernd ovaler Gestalt, hat scharfe Ränder und die Muskularis springt stufenartig vor.

Mikroskopisch bemerkt man, dass der eigentliche Grund des Geschwürs nekrotisch ist und dass sich die Nekrose so tief hinab erstreckt, dass von der Muskularis nur wenig übrig bleibt. In den nekrotischen Teilen finden sich viele Pflanzenfasern und selbst zwischen den Muskelfasern unterhalb der nekrotischen Partien sind solche anzutreffen. Etwas Verlängerung der Schleimhautdrüsen und Erweiterung und Schlängelung derselben am Geschwürsrande ist alles am Schleimhautbefunde erwähnenswerte. Die stark verdickte Muscularis mucosae reicht nicht ganz bis zum Geschwürsrande und schliesst die Mukosa nicht vollständig gegen die Submukosa ab; sie endet kolbenartig (Fig. 18) und wuchernden Schleimhautdrüsen steht hier der Weg in die Submukosa offen. In der Nähe des Geschwürs finden sich zwei kleine Ekchymosen.

Versuch 22. (Fig. 19.) Es handelt sich hier um ein 58 Tage altes Geschwür mit verdickter Schleimhaut, Verlängerung, Schlängelung, Erweiterung der Drüsen und Verdickung der Muscularis mucosae und der Muskularis. Am Geschwürsgrunde eine dünne nekrotische Zone, unter welcher sich junges Bindegewebe befindet, das stellenweise ohne ein Dazwischentreten von Muskelfasern bis zur Serosa reicht. Erwähnenswert ist besonders der Umstand, dass an dem einen Geschwürsrande die Muscularis mucosae schleifenartig umbiegt und dann endet, wodurch wiederum die trennende Schicht zwischen Mukosa und Submukosa wegfällt. An dieser Stelle (Fig. 19 g) sieht man in der Tat erweiterte Drüsen, deren Epithelien in lebhafter Vermehrung begriffen und die von einer mässigen Rundzelleninfiltration umgeben sind, in das Bindegewebe hineinwuchern.

Versuch 34. (Fig. 10 und 20.) Wie die Abbildung des makroskopischen Präparates zeigt, handelt es sich um ein sehr kleines Geschwür, welches an seinen, dem Pylorus abgewendeten Rändern von

einem mächtigen Schleimhautwulst umgeben ist. Das Geschwür ist 110 Tage alt, 6 mm lang, 2 mm breit und von schlitzförmiger Gestalt, während die es wallartig umgebende Schleimhautwucherung im längsten Durchmesser etwa 28 mm und durchschnittlich 6 mm in der Breite misst; dieselbe erhebt sich plötzlich von der umgebenden Schleimhautoberfläche, fällt fast ebenso steil gegen den Geschwürsrand zu ab und auf ihrer Oberfläche erkennt man deutlich eine feine papillomatöse Gliederung.

Mikroskopisch sieht man, dass die Erhöhung tatsächlich aus gewucherter Schleimhaut, die hier auf das zehnfache verdickt ist, besteht und dass die Hauptmasse des Wulstes aus den etwa zehnfach verlängerten Drüsen zusammengesetzt ist, die neben bedeutender Verlängerung und der Wucherung ihrer Epithelien in der Nähe des Geschwürsrandes auch bedeutende Schlängelungen, aufweisen. In den oberen Drüsenschichten sind zum Teil schleimige Entartung der Epithelien und im interglandulären Gewebe, in der Nähe des Geschwürs ödematöse Zustände vorhanden, ein aktives Vordringen der Drüsenschläuche gegen die Muscularis mucosae oder gar ein Durchbruch der letzteren durch die ersteren ist nirgend zu sehen. Am Geschwürsrande neigt sich die gewucherte Schleimhaut demselben so zu, dass ihre Drüsen parallel dem Geschwürsgrunde zu liegen kommen. Die Muscularis mucosae ist verdickt, breitet sich am Geschwürsrand fächerartig aus, Zweige in das intraglanduläre Gewebe hinaufsendend und schliesst die Mukosa gegen die Submukosa völlig ab, die ebenfalls verdickte eigentliche Muskularis biegt sich zum Grunde des Geschwürs hinauf, wie Hauser (25) das beschrieben hat und wie man es meistens findet.

Der Grund des Geschwürs wird von einer sehr dünnen Schicht Granulationsgewebe gebildet, unter welchem sich eine breite Lage von Bindegewebe befindet, die bis zur äusseren Muskelschicht reicht.

Die Wandungen der im Bindegewebe liegenden Blutgefässe sind verdickt. Die innere Muskelschicht ist im Bereiche des Geschwürs nicht vorhanden, aber in nächster Nähe des Geschwürsrandes erreicht sie den drei- bis vierfachen Durchmesser des Normalen.

Versuch 36. (Fig. 11.) In der Regio pylorica, 20 mm vom Pylorus, befindet sich ein Geschwür, welches, die Gegend der grossen Kurvatur einnehmend, 21 mm lang, 22 mm breit ist und dem an seinem oberen, dem Pylorus zugewendeten Rande, an der hinteren Magenwand, eine rundliche, knotige Verdickung von hellerer Farbe und von ungefähr 14 mm Durchmesser aufsitzt. Im Bereiche des Knötchens ist die Schleimhaut besonders durch Verlängerung der Drüsen stark verdickt und auch die Muscularis mucosae, welche am Geschwürsrande endet, ist dicker als normal. Die Submukosa ist verbreitert und die Muskularis, welche zum Geschwürsgrunde emporsteigt, ist hypertrophisch. Der Grund des Geschwürs wird von einer feinen nekrotischen Schicht gebildet, unter welcher sich eine breite Schicht jungen Bindegewebes befindet, das bis zur Serosa hinabreicht.

Auch die mikroskopischen Befunde zeigen die grösste Übereinstimmung mit den Magengeschwüren, welche wir beim Menschen beobachten und lassen keinen Zweifel über die Echtheit der Geschwüre Raum.

Besonders interessant sind die an den Geschwürsrändern beobachteten Wucherungsvorgänge, welche ich allerdings schon früher gesehen und beschrieben habe (l. c.), doch kommt hier das Verhalten der Muscularis mucosae zum Geschwürsrande hinzu, das ein Hineinwuchern der Schleimhautdrüsen in die Submukosa erlaubt, ohne dass die Muscularis mucosae, wie Hauser das in seiner obenerwähnten grundlegenden Arbeit beschrieben und abgebildet (l. c. Tafel III, Fig. 5) hat und wie auch ich es später beim Menschen (l. c. pag. 83—90) und beim Kaninchen (l. c. pag. 121) beobachtet habe, von den wuchernden Drüsen durchbrochen zu werden braucht.

Um zu zeigen, welche Ausdehnung die Drüsenwucherungen bei solchen Geschwüren annehmen können, will ich bei dieser Gelegenheit die Abbildungen von drei mikroskopischen Präparaten bringen, welche vom Magen eines Kaninchens stammen, das nicht zu der hier mitgeteilten Versuchsserie gehört, bei dem aber ein Geschwür auf genau die gleiche Art erzeugt wurde. Die Schleimhautdrüsen waren verlängert, korkzieherartig gewunden, oft zystisch erweitert, ihr Epithel war stark gewuchert, im Geschwürsgrunde, in dichtem Granulationsgewebe (Fig. 21), sah man in nächster Nähe der Oberfläche hier und da Drüsenschläuche, während in den tieferen Bindegewebsschichten unter dem Geschwürsgrunde (Fig. 22) und in den Resten der äusseren Muskelschichte (Fig. 23) sich grosse Mengen zum Teil verästelter Drüsenschläuche vorfanden. Metastasen waren nicht vorhanden, aber histologisch handelt es sich um ein Drüsenkarzinom.

Schlussfolgerungen.

Die von mir erzeugten Geschwüre sind denen beim Menschen ähnlich:

1. Weil sie — wie bei jenem — auf dem Boden der Anämie entstehen.
2. In ihrem makroskopischen Verhalten.
3. In ihrem mikroskopischen Verhalten.
4. In ihrer Chronizität, so lange die Anämie aufrecht erhalten wird.
5. In ihrer Lokalisation. Sechzehn Versuche, etwa in der Mitte des Magens, an der grossen Kurvatur Geschwüre zu erzeugen, waren sehr wenig erfolgreich.
6. In ihrem klinischen Verlaufe: Blutungen, Perforationen, Leberabszess, Peritonitis.
7. In der Narbenbildung.

8. In ihren sekundären anatomischen Veränderungen, Schleimhautwucherungen an den Geschwürsrändern, mit Verlängerung, Schlängelungen und Erweiterungen der Drüsen, welche deren Eindringen in die tieferen Schichten vorausgehen, wie dieses schon von Hauser (26) und später auch von mir (l. c.) beim Menschen beschrieben wurde.

Bezüglich der Pathogenese des Magengeschwürs beim Menschen schliesse ich mich den Ansichten jener Autoren an, welche in lokalen Zirkulationsstörungen den wichtigsten ätiologischen Faktor erblicken, wie Virchow (27) in der Thrombose und der Embolie, Rokitansky in Zirkulationsstörungen, Lebert (28) und Sangali (29) in dem Verschluss kleiner Gefässe, Förster (30) in hämorrhagischen Erosionen, Recklinghausen (31) in Embolien und Merckel infolge seiner interessanten klinischen und anatomischen Beobachtungen, in der Embolie, dem Atherom, der Aneurysmenbildung und dem Amyloid der Gefässe.

Hier seien auch die Schlüsse angeführt, zu denen Hauser in seiner schönen Arbeit über „Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprozess und dessen Beziehungen zur Entwickelung des Magenkarzinoms" kommt. Hauser äussert sich wie folgt: „Sucht man die Ursache desselben (Lokalisation der Magengeschwüre an der hinteren Wand der Pars pylorica) in einer lokalen Gefässerkrankung, so erklärt sich dieser Umstand leicht dadurch, dass bei den peristaltischen Bewegungen des Magens gerade von der Portio pylorica die stärksten Kontraktionen ausgeführt werden und der mit Speisebrei gefüllte Magen sich mit der grossen Kurvatur der vorderen Bauchwand nähert, so dass der ganze Mageninhalt vorzüglich auf der hinteren Magenwand lastet."

„Erkrankte Gefässe mit brüchigen oder leicht zerreisslichen Wandungen müssen also gerade hier am ehesten Kontinuitätstrennungen erfahren."

„Das Ergebnis meiner Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt der Magenschleimhaut mit folgendem chronischem Magengeschwür lässt sich demnach in folgende Sätze zusammenfassen:"

1. „Der zum Geschwür führende hämorrhagische Infarkt der Magenschleimhaut bildet sich stets infolge einer dauernden Unterbrechung des Blutstromes in den kleinen von der Submukosa zur Schleimhaut aufsteigenden Arterienstämmchen.

2. Diese Zirkulationsstörung kann bedingt sein entweder durch Embolie oder durch autochthone Thrombose oder durch Zerreissung eines solchen Arterienstämmchens.

3. Zum chronischen Magengeschwür führt der hämorrhagische Infarkt der Magenschleimhaut nur dann, wenn die Zirkulationsstörung aus einer lokalen Erkrankung der Magengefässe selbst hervorgegangen ist, oder letztere wenigstens bei embolischer Entstehung des Infarktes gleichzeitig vorhanden ist.

4. Bei einer lokalen Erkrankung der Magengefässe nimmt das Geschwür deshalb einen chronischen, atonischen Charakter an, weil die zur Heilung erforderliche Gefässneubildung von pathologisch veränderten Gefässen nicht in normaler Weise vor sich gehen kann; der mehr oder minder chronische Charakter des Geschwürs ist daher durch den Grad der Gefässerkrankung bedingt.

5. Die Grösse eines Geschwüres ist zunächst von der Ausdehnung des hämorrhagischen Infarktes, in der Folge aber von der lokalen Ausbreitung der Gefässerkrankung abhängig.

6. Es kommen hierbei sämtliche Arterienerkrankungen in Betracht, insbesondere aber scheinen Arterienverfettung und der atheromatöse Prozess, wenigstens im vorgerückten Alter, eine wichtige Rolle zu spielen."

Lässt man nun auch allen diesen angeführten lokalen Ursachen die verdiente volle Würdigung erfahren, so wird man doch gezwungen, die allgemeine Anämie als Conditio sine qua non hinzuzufügen.

Für die Verhütung und die Behandlung des Magengeschwürs ist die Anerkennung des letzten Satzes von der grössten Wichtigkeit.

Die Hygiene des Magengeschwürs und damit auch indirekt vieler Fälle von Magenkrebs liegt in der frühen und erfolgreichen Behandlung der Anämie, welche unter der Kontrolle regelmässiger Hämoglobinbestimmungen stattfinden muss und bei der Behandlung des Magengeschwürs muss man, von Anfang an, dieselbe Forderung stellen, denn je eher sich der Hämoglobingehalt des Blutes hebt, desto eher heilt das Geschwür, desto mehr wird die Periode der Gefahr von Blutung und Perforation abgekürzt und desto geringer wird die Gefahr karzinomatöser Entartung. Entzieht man einem Ulcuskranken alle Nahrung per os, so sinkt der Hämoglobingehalt seines Blutes bedeutend, die Gefahr der Blutung und Perforation wird grösser und wenn auch später das Geschwür heilt, so verzögert sich doch die Heilung um ein beträchtliches und inzwischen schwebt der Kranke in grosser Gefahr. Die Gefahren der völligen Nahrungsentziehung per os sind viel grösser als die, welche durch das Eingeben selbst grösserer Mengen von Fleischsaft und anderen flüssigen, den Hämoglobingehalt des Blutes verbessernden Mitteln, wie ich das schon seit Jahren bei Ulcuskranken, auch solchen mit frischen Blutungen, erprobt und an anderer Stelle empfohlen habe (33), entstehen können.

Reichliche klinische Erfahrung hat mir gezeigt, dass sich die hier durch das Tierexperiment erworbenen Kenntnisse am Krankenbette sehr nutzbringend verwerten lassen und ich freue mich auch, in den Mitteilungen von Rütimeyer (34), pag. 113, eine Bestätigung meiner diesbezüglichen Ansichten und Erfahrungen zu erblicken.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Versuch 1.
10 Tage altes Geschwür, 6 mm vom Pylorus, an der kleinen Kurvatur, annähernd rund, 7 mm im Durchmesser.

Fig. 2. Versuch 18.
7 Tage altes Geschwür, 6 mm vom Pylorus, an der kleinen Kurvatur, 5 mm breit, 11 mm lang, oval, mit Zuspitzung am linken Ende und Perforation.

Fig. 3. Versuch 21.
7 Tage altes Geschwür, 8 mm vom Pylorus, an der kleinen Kurvatur, an der vorderen Magenwand nach abwärts reichend, 22 mm lang, grösste Breite 6 mm. Perforation.

Fig. 4. Versuch 22.
Zwei 58 Tage alte Geschwüre, ein grosses 5 mm vom Pylorus, von der kleinen Kurvatur an der hinteren Wand hinabreichend, 22 mm lang, 6 mm breit, von unregelmässiger Gestalt; ein kleines Geschwür an der vorderen Wand, 6 mm vom Pylorus, schlitzförmig, 8 mm lang, 3 mm breit, von stark gewulsteter Schleimhaut umgeben.

Fig. 5. Versuch 23.
9 Tage altes Geschwür, 6 mm vom Pylorus, an der kleinen Kurvatur, 16 mm lang, 8 mm breit, von birnförmiger Gestalt, mit stark treppenförmig vorspringender Muskularis und scharfen Rändern. Dicht neben dem Geschwüre zwei kleine Ekchymosen.

Fig. 6. Versuch 24.
54 Tage altes Geschwür, 7 mm vom Pylorus, an der vorderen Magenwand, nahe der kleinen Kurvatur, 9 mm lang, 7 mm breit, annähernd rund.

Fig. 7. Versuch 26.
47 Tage altes Geschwür, 23 mm lang, 6 mm breit, von unregelmässiger Gestalt, mit bedeutender Schleimhautwucherung.

Fig. 8. Versuch 28.
8 Tage altes Geschwür, 8 mm vom Pylorus, von der kleinen Kurvatur an der vorderen Magenwand hinabreichend. 13 mm lang, 6 mm breit, von unregelmässiger Gestalt.

Fig. 9. Versuch 30.
28 Stunden altes Geschwür, 14 mm lang, 12 mm breit. Die untere Seite des Geschwürs zeigt noch die unregelmässigen Ränder des Resektionsfeldes, während der obere Schleimhautrand schon durch Verdauung abgerundet ist.

Fig. 10. Versuch 34.
110 Tage altes Geschwür, 11 mm vom Pylorus, an der vorderen Magenwand, 6 mm lang, 2 mm breit, von schlitzförmiger Gestalt, mit einem Schleimhautwulst, der etwa 28 mm lang und 6 mm breit ist.

Fig. 11. Versuch 36.
28 Tage altes Geschwür, 20 mm vom Pylorus, an der grossen Kurvatur, 22 mm lang, 21 mm breit, von unregelmässiger Gestalt. An der hinteren Magenwand, an dem dem Pylorus zugekehrten Rande des Geschwürs, ein Knötchen von etwa 14 mm Durchmesser.

Fig. 12. Versuch 38.
21 Tage altes Geschwür, 2 mm vom Pylorus, an der kleinen Kurvatur, 14 mm lang, 11 mm breit, annähernd rund.

Fig. 13. Versuch 39.
31 Tage altes Geschwür, 19 mm lang, 15 mm breit, annähernd oval, mit grosser Perforation.

Fig. 14. Versuch 44.
79 Tage altes Geschwür, 10 mm lang, 7 mm breit, von unregelmässiger Gestalt. Perforation, Leberabszess.

Fig. 15. Versuch 18.
Querschnitt des Geschwürs. Natürliche Grösse.

Fig. 16. Versuch 22.
Querschnitt des Geschwürs. Natürliche Grösse.

Fig. 17. Versuch 23.
Querschnitt des Geschwürs. Natürliche Grösse.

Fig. 18. Versuch 23.
Mikroskopisch. Schwache Vergrösserung. a. Verdickte Mukosa. b. Stark verdickte, kolbenförmig endende Muscularis mucosae. c. Submukosa. d. Muskularis, welche sich gegen den Geschwürsrand aufwärts biegt. e. Geschwürsgrund.

Fig. 19. Versuch 22.
Mikroskopisch. Schwache Vergrösserung. a. Gewucherte Mukosa. b. Verdickte Muscularis mucosae. c. Submukosa. d. Geschwürsgrund. e. Bindegewebe. f. Ende der schleifenförmig umgebogenen Muscularis mucosae. g. Schleimhautdrüsen mit stark gewuchertem Epithel, welche in das Bindegewebe eindringen. In der Umgebung der Drüsen Rundzelleninfiltration.

Fig. 20. Versuch 34.
Lupenvergrösserung a. a. Mucosa. b. Muscularis mucosae. c. Muskularis. d. Leber. e. Geschwürsgrund. f. Durchschnitt des Schleimhautwulstes.

Fig. 21. Mikroskopisch. Starke Vergrösserung. Drüsen in der Granulationsschicht am Geschwürsgrunde. a. Granulationsschicht. b. Drüsenschläuche.

Fig. 22. Mikroskopisch. Starke Vergrösserung. Vielfach verästelte Drüsenschläuche in den Lymphspalten des Bindegewebes unter dem Geschwürsgrunde.

Fig. 23. Mikroskopisch. Starke Vergrösserung. Drüsenschläuche in der Muskularis.
Die drei letzten Abbildungen, Fig. 21, 22 und 23, sind von verschiedenen Stellen des Geschwürsgrundes. (Kaninchen.)

Literatur.

1. Lieblein und Hilgenreiner, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanals. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46c. 1905.
2. Cammerer, zitiert nach Lieblein und Hilgenreiner.
3. Günzburg, Zur Kritik des Magengeschwürs, besonders des perforierenden. Archiv für physiol. Heilkunde 1852.
4. Pinkus und Samuel, Breslau 1856. Zitiert nach Lieblein und Hilgenreiner.
5. Panum, V. L., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Archiv Bd. 25, p. 308. 1862.
6. Schiff, Lessons sur la physiologie de la digestion. 1867, Tome II. 35 cap.
7. Roth, Experimentelles über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Virchows Archiv Bd. 45, S. 300, 1869.
8. Ebstein, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1874. II 183.
9. Quincke, Über die Entstehung des runden Magengeschwürs. Deutsche Med. Wochenschrift 1882. Nr. 6.
10. Fütterer, G., Über die Ätiologie des Karzinoms etc. Bergmann, Wiesbaden, 1901, p. 115 und 116.
11. Silbermann, O., Experimentelles und Klinisches zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 29, 1886, p. 497.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig 5.

Fig. 6.

Futterer.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 11.

Fig. 10.

Fig. 13.

Fig. 12.

Fig. 14.

Futterer

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

ann in Leipzig.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H. Leipzig.

Fütterer.

Verlag von Wil

Tafel IV.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig

mann in Leipzig.

Fig. 23.

Fütterer.

Verlag von Wilb

Fig. 21.

Lichtdruck von C. G. Röder G. m. b. H., Leipzig.

ann in Leipzig.

12. Ritter, Ad., Zeitschrift für klin Medizin 1887, XIII, p. 430–452.
13. Decker, J., Experim. Beitrag zur Ätiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift 1887, XXII, p. 369.
14. Talma, Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 17, H. 1. Berlin 1890.
15. von Yzeren, W., Die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Zeitschrift für klin. Medizin 1901, Bd. 43, S. 181.
16. Fütterer, G., Über die Ätiologie des Karzinoms etc. Bergmann, Wiesbaden 1901.
17. Della Vedova, Zitiert nach Lieblein und Hilgenreiner. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46c, 1905, p. 91.
18. Schmidt, Ad., Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1902.
19. Ewald, Diskussion zum Vortrage Schmidt. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1902.
20. Duplay, Arch. gen. de méd. 1881.
21. Leube, Zentralblatt für klin. Medizin. 1886.
22. Ritter und Hirsch, Über die Säuren des Magensaftes und deren Beziehung zum Magengeschwür bei Chlorose und Anämie. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 13, 1887, p. 430.
23. Matthes, Rolle der Salzsäure. Zieglers Beiträge Bd. 13, 1893, S. 309.
24. Fütterer, G., Über Epithelmetaplasie. Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie d. Menschen und d. Tiere. Lubarsch und Ostertag. Jahrgang IX, Abt. II, 1903.
25. Hauser, Das chronische Magengeschwür. Sein Vernarbungsprozess und dessen Beziehung zur Entwickelung des Magenkarzinoms. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1883.
26. Hauser, Das Zylinderepithel-Karzinom des Magens und des Dickdarms. Jena, Gustav Fischer, 1890.
27. Virchow, Virchows Archiv f. path. Anat. V. S. 363, 1853.
28. Lebert, Virch. Arch. f. path. Anat. XIII. S. 358.
29. Sangali, Schmidts Jahrbücher Bd. LXXXIII. S. 45, 1854.
30. Förster, Lehrb. d. spez. path. Anat. Leipzig 1854.
31. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. S. 368. 1864.
32. Merkel, Wiener med. Presse. VII. 30. 31; S. 42–43. 1866. Ibid. 10. S. 39. 1869.
33. Fütterer, G., Verhandlungen des Kongresses für Int. Medizin. Wiesbaden 1902.
34. Rütimeyer, Über die geographische Verbreitung und die Diagnose d. Ulc. Ventr. Rot. e. c. t. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
35. Hemmeter, John C., The American Journal of the Med. Sciences July 1903 und N. Y. Med. Record. Sept. 11. 1897 (Ames u. Hemmeter).

Elektrolyse, Galvanokaustik und Totalexstirpation im Wettbewerb bei der Behandlung einiger Nasenrachen-Fibrome.

Von

Dr. **Max Ruprecht** (Bremen).

Mit 3 Textfiguren

Die Literatur über die Therapie der Nasenrachenfibrome hat allmählich einen bedeutenden Umfang erreicht, ohne dass unser therapeutisches Können dieser Erkrankung gegenüber sich in entsprechendem Massstab gesteigert hätte. Zwar ist die Zahl der Verfahren erheblich gewachsen. Aber das war von je eine Errungenschaft, welche besagt, dass noch kein Heilverfahren gefunden ist, welches des Übels cito und tuto Herr wird, von jucunde ganz zu schweigen. Dieffenbach (1) fasste sein Urteil dahin zusammen, dass der Operateur in der Regel nur dreierlei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen habe: Bei der Unterbindung der Geschwulst Erstickung des Patienten, bei der Operation Zutodebluten des Patienten und als dritte Nichtvollendung der Operation. So traurig steht es zwar heute nicht mehr, indessen ist die totale Exstirpation auch heute noch ein sehr schwerer Eingriff, und der Wert der verschiedenen endonasalen Verfahren ist zurzeit noch umstritten, wennschon im ganzen die Meinung der meisten Autoren entschieden dahin neigt, zugunsten der endonasalen Verfahren die grossen Eingriffe von aussen her möglichst einzuschränken.

Vorkämpfer dieser Anschauung unter den Chirurgen sind P. v. Bruns und König. v. Bruns (16) machte 1894 darauf aufmerksam, dass die radikalen Verfahren bezüglich des Rezidivierens keinen Vorteil vor den allmählichen Verfahren voraus haben. Dieser Umstand und die Lebensgefährlichkeit der Operation bewog ihn, zur Beseitigung dieser Tumoren die endonasalen schonenderen Verfahren zu empfehlen. Insbesondere hat P. v. Bruns (6) 1872 zuerst in Deutschland die von

Nélaton 1864 eingeführte elektrolytische Behandlung der nasopharyngealen Tumoren mit Erfolg angewendet. Ein weiterer Verdienst P. v. Bruns (4) um die Herabminderung der Gefahr durch ein radikales Vorgehen ist es, dass er die retromaxillaren und orbitalen Fortsätze dieser Geschwülste unter temporärer Resektion des Jochbeines in fast gefahrloser Weise zu entfernen lehrte; denn gerade diese von der Nase her nicht erreichbaren Gebilde wurden bis dahin als eine Indikation für die radikalen Verfahren angesehen. König (15) unterzieht die verschiedenen Methoden der Entfernung der Nasenrachenpolypen einer kritischen Besprechung, er hofft, dass die Elektrolyse sich als ein gutes und unschädliches Mittel auch für schwierige Fälle erweisen werde. Auch v. Mikulicz (25) und andere Chirurgen räumen der Elektrolyse eine bevorzugte Stellung bei der Behandlung dieser Tumoren ein. Als souveränes Mittel für verzweifelte Fälle stellt König (11) die Entfernung nach temporärer Oberkieferresektion nach Langenbeck hin. Er fügt aber hinzu: „Sie sollte in der Tat auch nur als Voroperation für die allerschlimmsten Fälle, bei welchen mit anderen Mitteln absolut nicht einmal vorübergehende Erfolge zu erzielen sind, ausgeführt werden" und begründet diesen Standpunkt durch eine Erörterung der Blutungsgefahr. Für alle auf Nase und Rachen beschränkten Fälle hat sich ihm der scharfe Löffel vom unteren Nasengang aus nach medialer Spaltung der Nase als das zweckmässigste Instrument erwiesen. Kümmel (31) fordert für die Vornahme der temporären Oberkieferresektion ebenfalls eine „dringende Indikation, sonst sind bei einer Geschwulst, deren spontane Rückbildung möglich ist, diese meist sehr blutigen Operationen zu gefährlich". Für solche ganz ausnahmsweise schwere Fälle hat Jordan (24) eine Kombination von temporärer Kiefer- und Nasenresektion angegeben, welche den Vorzug hat, das Operationsfeld wirklich einigermassen zugänglich zu machen. Jordan hat zwei Fälle so mit Glück operiert. Bei dem zweiten von diesen geht allerdings aus der Darstellung keine rechte Indikation zu einem so radikalen Verfahren hervor. Ob das Verfahren Rezidive ausschliesst, muss wohl nach den bisherigen Erfahrungen mit allen anderen radikalen Eingriffen bezweifelt werden, bis das Gegenteil erwiesen ist. — Eine eigene Stellung nimmt das Hopmannsche (22) Verfahren ein, das unten eingehender erörtert werden wird.

Soweit die Stellung der Chirurgen. — Von rhinologischer Seite hat Bensch (7) bereits 1878 die unbedingte Einschränkung grosser Operationen und präliminarer Operationen bei diesen Tumoren gefordert in einer Abhandlung, welche einen Markstein in der Geschichte der Nasenrachenpolypen bedeutet, einer Arbeit, welche einen raschen Umschwung in den Anschauungen hätte hervorrufen müssen, wenn es nicht ein so ehernes Gesetz wäre, dass gut Ding Weile haben will. Wer aber mit der grossen Literatur auf diesem Gebiet einigermassen vertraut ist, der weiss es zu würdigen, wie gründlich Bensch auf diesem Gebiet gearbeitet hat und wie wohlbegründet seine Forderungen waren.

Bensch stellte auch für die von Legouest 1865 aufgestellte und als zutreffend erwiesene Tatsache, dass diese Tumoren nach dem 25. bis 30. Jahre einem Wachstumsstillstand verfielen, eine auch heute noch wohl zu verteidigende Theorie auf, welche zugleich das starke Vorwiegen des männlichen Geschlechtes unter den damit behafteten Patienten erklärt. Bensch nimmt an, dass das Periost der vorderen Zerebralwirbel, aus unbekannten Ursachen an einer zirkumskripten Stelle unfähig, Knochengewebe zu entwickeln, durch das physiologische Plus von Ernährungsmaterial, welche während der Pubertätsperiode zum Wachstum der Schädelknochen herbeigeführt wird, anstatt zu verknöchern, hypertrophiert. Aus der erheblich stärkeren Entwickelung des männlichen Gesichtsschädels schliesst Bensch auf ein weiteres Plus von Wachstumsenergie gegenüber dem weiblichen. Mit Beendigung der Schädelentwickelung hört die aussergewöhnliche Anfuhr von Ernährungsmaterial auf. Der Tumor nimmt nicht mehr zu und verfällt einer allmählichen Involution. Ferner stellte Bensch zuerst die Behauptung auf, dass die pathognomonischen Blutungen bei den Nasenrachenpolypen nicht aus den Tumoren selbst, sondern aus erweiterten und brüchig gewordenen Gefässen der überziehenden Schleimhaut stammten. Wenn Grönbech (13) später dicht unter dem Epithel dieser Tumoren ein Netz auffallend grosser Kapillaren nachgewiesen hat, so bedeutet das eigentlich nicht viel etwas anderes, denn ein eigenes Epithel besitzen diese Tumoren doch nicht.

Ich erwähne ferner, dass Bensch einen von Hüter in Greifswald genau vom 15.—22. Lebensjahre beobachteten Fall beschreibt, welcher mit 15 Jahren operiert wurde, im 18. Jahr ein mässiges Rezidiv bekam, welches sich von Jahr zu Jahr spontan verkleinerte und im 22. Jahr vollständig verschwand. Bensch weist darauf hin, dass das Schädelwachstum bereits vor dem 20. Jahr beendigt sein kann, ferner, dass auch Stillstände des Schädelwachstums vorkommen und dass die Nasenrachenfibrome ein durchaus analoges Verhalten zeigen. Bensch stellt ferner bereits 1877 das Unzulängliche der grossen Operationen bezgl. der Radikalheilungen fest.

Bensch mag mit seinen energischen und sehr temperamentvoll ausgeführten Forderungen wohl auch einigen stummen Widerstand hervorgerufen haben. Selten findet man seine Schrift so aus der grossen Zahl der Arbeiten auf diesem Gebiet hervorgehoben, wie sie hervorgehoben zu werden verdient. Mag auch der letzte Teil von Benschs Monographie, in welchem der Rhinologie Mittel und Wege gewiesen werden, diese Tumoren per vias naturales zu entfernen, an Überzeugungskraft und Wert gegen den weitaus umfangreicheren 1. Teil erheblich zurückstehen, in welchem die Geschichte Ätiologie, Klinik, Pathologie und Prognose der Nasenrachenpolypen erörtert wird, so möchte ich doch der Meinung Ausdruck geben, dass Jeder, der sich mit der Frage der Therapie der Nasenrachenpolypen befasst, auch heutzutage noch

eine Fülle wertvoller Beobachtungen und wohlbegründeter Schlussfolgerungen gerade in dieser Schrift findet.

Auf die zahlreichen weiteren Publikationen von rhinologischer Seite möchte ich, um nicht zu ausführlich zu werden, nur soweit eingehen, als sie bei einzelnen Punkten im Rahmen dieser Arbeit zur Erörterung herangezogen werden müssen. Eine historische Würdigung der vielen Verdienste der einzelnen Forscher wäre fast eine Arbeit für sich. Mir lag hier nur daran, einleitend festzustellen, dass die Chirurgen selbst begonnen haben, die Therapie der Nasenrachenpolypen von dem Gebiet der „grossen" Chirurgie auf das der speziellen Rhinochirurgie hinüber zu dirigieren, nachdem die Notwendigkeit eines solchen Umschwunges lange vorher von rhinologischer Seite (Bensch) erkannt und nachgewiesen ist. So viel und so wertvolles nun auch von chirurgischer und rhinologischer Seite auf diesem kärglich fruchtbringenden Felde bereits gearbeitet ist, so bleibt doch noch viel Kleinarbeit zu leisten, wenn dem schwierigen Boden nach und nach ein immer besserer Ertrag abgerungen werden soll. So mag denn auch in dieser Festschrift so ein Stückchen Kleinarbeit über dies Thema eine Stätte finden. Immerhin bieten die mitzuteilenden Fälle wohl einen Beitrag zur Beurteilung des Wertes der verschiedenen Heilverfahren.

Fall 1. J. H., ein 21jähriger Tischler, kam am 30. Dezember 1901 in gänzlich anämischem, entkräfteten Zustand in meine Sprechstunde. Langaufgeschossener, magerer Mensch, Breitenwachstum offenbar noch nicht beendet. Linke Gesichtshälfte erscheint in der Gegend des Kieferwinkels verbreitert. Seit fast einem halben Jahr ist er wegen schwerer immer häufiger auftretender Nasenblutungen vom Kassenarzt mit festen Tamponaden behandelt. Beide Nasenlöcher sind seit langer Zeit völlig luftundurchgängig.

Befund: Nach Emporhebung des velum palatinum sieht man eine graurötliche glatte Geschwulst kugelig aus dem Epipharynx in den Rachen hineinragen. Die Kuppe der Geschwulst ragt bis zur Basis des Zäpfchens hinab. Bei Spiegel und Digitaluntersuchung ergibt sich, dass der Tumor breitbasig mit der ganzen linken Seite des Epipharynx fest verwachsen ist. Diese Verwachsung überschreitet die Medianlinie nach rechts um 1 cm. Der freie untere und rechtsseitige Teil der Geschwulst entspricht ungefähr einem halben Hühnerei, dessen Spitze nach rechts gelegen ist.

Die rechte Nasenhälfte zeigt eine enorme Septumverbiegung, welche jeden tieferen Einblick verhindert. Die linke Nasenhälfte zeigt sich hochgradig erweitert. Weder eine untere noch mittlere Muschel ist erkennbar. Beide scheinen, soweit sie nicht vom Tumor überlagert und zur Atrophie gebracht sind, durch Druckatrophie infolge der forcierten Tamponaden zugrunde gegangen zu sein. Etwa der Mitte der fehlenden unteren Muschel entsprechend beginnt der Tumor. Seine Oberfläche zeigt zahlreiche Erosionen, in denen auch nach der Spülung der von stinkendem Eiter

und von zwei vergessenen alten Tampons ausgefüllten Nasenhöhle ein eiteriger Belag zurückbleibt. Der Tumor schliesst beide Nasenhöhlen nach hinten hermetisch ab. Im oberen Teil erstreckt sich ein gut bleistiftdicker Fortsatz bis zum vorderen Ende des Hiatus semilunaris. Der Tumor hat das Septum ganz nach rechts hinübergedrängt und den hinteren Teil des knöchernen Gaumens zum Schwund gebracht, so dass der weiche Gaumen dem tastenden Finger auf der rechten Seite weiter nach vorn ausgedehnt und der harte verkürzt erscheint. Mit einer nach unten gebogenen Sonde gelingt es zwischen unteren Teil des Septums und Tumors sowie zwischen Nasenboden und Tumor zu kommen. Beim Versuch, die Sonde zwischen laterale Wand und Tumor zu führen tritt heftige Blutung ein.

Nach Kokainisierung von Nase und Mund her wird nun der untere Teil des Tumors, soweit er freiliegt, unter Zuhilfenahme des Zeige- und Mittelfingers der linken Hand mit einem durch die Nase eingeführten Platindraht umfasst und mit schwach glühender Schlinge in leichter Narkose abgetragen. Blutung tritt nicht ein. Das abgetragene Stück hat die Gestalt eines längs halbierten Hühnereies und wiegt 13 g. Nach der Operation ist die rechte Nasenhöhle, soweit die zusammengedrückte Choane dies erlaubt, luftdurchgängig, die linke ist noch vollständig verstopft. Bei Inspektion von der Nase her zeigt sich keine Veränderung.

In der Zeit vom 10. Januar bis 15. Februar 1902 wurden 15 elektrolytische Sitzungen von je 5 bis 8 Minuten Dauer und 20—25 M. A. Stromstärke mit den gewöhnlichen dünnen Doppelnadeln von 3 mm Abstand bipolar ausgeführt. Am 25. Januar gelang es, mit der Glühschlinge an der medialen unteren Seite des Tumors nochmals ein kirschgrosses, durch Einwirkung der Elektrolyse halb gestieltes Stück abzutragen. Seitdem war zu weiterer galvanokaustischer Arbeit mit den gewöhnlichen Brennern und Schlingen vorerst keine Gelegenheit mehr, da bei wirksamer Anwendung sofort trotz grösster Vorsicht sehr starke Blutungen auftraten. Auch nach Abnahme der elektrolytischen Nadeln trat trotz stets vorangeschickten Stromwechsels unter vorsichtigstem Auf- und Einschleichen des Stromes stets eine heftige Blutung ein, die sofortige Penghawartamponade erforderte, dann aber stets sehr rasch stand. Somit wurde wieder die Elektrolyse angewandt, jetzt unter Verwendung von 3 stricknadeldicken Stahlnadeln, die entweder alle an den negativen Pol angeschlossen wurden, während als positiver eine Elektrode mit grosser Fläche auf die Brust gesetzt wurde, oder eine Nadel wurde als positiver, zwei als negativer Pol benutzt. Der Unterschied in der Wirkung war nicht erheblich. Auf diese Weise gelang es bis Mitte Mai in weiteren 41 Sitzungen von 8 bis 10 Minuten Dauer und 25—45 M. A. Stromstärke die Luftpassage soweit wieder herzustellen, dass Patient wieder mit geschlossenem Munde atmen konnte. Die Sitzungen waren s e h r schmerzhaft und der Patient bewies eine bewundernswerte Energie, um die gefährliche Totalexstirpation zu vermeiden. Zur möglichsten Verminde-

rung der Schmerzhaftigkeit liess ich mir einen Regulierwiderstand mit sehr genau und gleichmässig arbeitenden Voltwählern bezw. Rheostaten anfertigen, den ich bereits kurz in meiner Schrift über Starkstromapparate und elektromedizinische Anschlussapparate (33) beschrieben habe. Eine Auseinandersetzung über die für eine solche Einrichtung massgebenden Gesichtspunkte erscheint mir unerlässlich. Es sei mir daher gestattet, sie hier einzufügen.

Der Gesamteffekt eines elektrischen Stromes ist nach dem Ohmschen Gesetz abhängig von dem Produkt seiner Spannung und seiner Intensität. Der elektrolytische Effekt aber ist **nur** von der Intensität des Stromes abhängig. Je geringer also die Spannung, desto freier ist der elektrolytische Effekt von Nebenwirkungen. Jeder Körper, der durch einen galvanischen Strom zersetzt werden soll, bietet einen gewissen Leitungswiderstand. Diesem Widerstand ist die Spannung eines Stromes, der mit einer gewissen Intensität wirken soll, stets genau proportional. Die Spannung ist vergleichsweise die Triebkraft, welche den Strom durch den Widerstand hindurchdrückt. Soll die Stromstärke dieselbe bleiben, so fordert jede Vermehrung des Widerstandes vermehrte Spannung, und umgekehrt ermöglicht jede Verminderung des Widerstandes eine entsprechende Verringerung der Spannung bei gleichbleibender Stromstärke. Während nun die Intensität eines Stromes uns direkte Arbeit leistet, dient die Spannung gewissermassen diesem Zwecke nur indirekt, indem sie den Strom durch die Widerstände hindurch an Ort und Stelle befördert. Dabei findet natürlich ein Kraftverbrauch bezw. Spannungsverbrauch statt, welcher aber aus der Stromquelle beständig ersetzt wird. Wo aber Kraft verbraucht wird, entsteht stets auch Wärme. Die in ihrem Fluge gehemmte Gewehrkugel erhitzt sich beim Durchdringen eines Widerstandes, weil ihre Kraft gehemmt und zur Arbeitsleistung verbraucht wird. In gleicher Weise erzeugt die den Widerstand des Leiters überwindende Spannung Wärme und erhitzt dabei den Leiter. Am lebenden Leiter äussert sich diese Wärmewirkung der Spannung als Schmerz und am intensivsten natürlich an den Stellen, wo der Querschnitt des Leiters am engsten und der Widerstand am grössten ist. Das sind in der Regel die Applikationsstellen kleiner Elektroden. Alles, was dazu beiträgt, den Widerstand eines lebenden Leiters zu vergrössern, erfordert vermehrte Spannung des Stromes und verursacht vermehrte Wärmewirkung und vermehrten Schmerz. Die Frage, ob die Spannung ohne Wärmewirkung einen Schmerz erzeugen kann, lasse ich hier unerörtert, da sie insofern nichts zur Sache tut, als praktisch die Steigerung und Verminderung des Schmerzes immer der Spannungsveränderung proportional ist, einerlei, ob der Schmerz direkt oder durch die Erhitzung zustande kommt.

Dass auch in einem der Elektrolyse unterworfenen Teil tierischen Gewebes sehr erhebliche Wärme erzeugt wird, haben entgegen den

älteren Angaben von V. v. Bruns (3) und Fieber (5), Voltolini (9) und Kuttner (14) nachgewiesen und ich kann diesen Vorgang, der wie ich zeigen werde, sehr einfach zu erklären ist, bestätigen. Auch Heryng (16) bestätigt, dass bei der Elektrolyse Wärme gebildet wird, ohne der Tatsache eine Erklärung beizugeben. Ebenso konstatiert Kuttner nur die Tatsache, dass eine Temperatursteigerung stattfindet; Voltolini aber sieht in ihr eine Folge der elektrolytischen Vorgänge. Er führt dafür folgendes an: Steckt man die beiden Elektroden in Schiesspulver, so erhitzt sich dies nicht, denn es ist trocken und es können deshalb keine elektrolytischen Vorgänge stattfinden. Feuchtet man nun das Schiesspulver an, so treten elektrolytische Zersetzungen ein, welche das Pulver bis zur Explosion erhitzen. Diese Schlussfolgerung erscheint mir nicht so ohne weiteres richtig. Vielmehr ist das in seiner Trockenheit so gut wie nicht leitende Pulver durch die Anfeuchtung zu einem Leiter von mittlerem Widerstand geworden. Sein Widerstand wird nun wieder etwas grösser, je stärker das Wasser durch den Strom zersetzt wird. Ein Strom von einigermassen erheblicher Spannung erzeugt wie ausgeführt, bei der Überwindung des Widerstandes in Leitern von mittlerem Widerstand Wärme, und diese, entsprechend dem vermehrten Widerstand sich immer mehr steigernde Wärme ist es, welche das Schiesspulver in einem Augenblick, wo Austrocknung und Erhitzung bis auf die geeignete Höhe gelangt sind, zur Entflammung bringt. Mit Elektrolyse hat dieser Vorgang also nur sehr wenig zu tun, mag auch dieser oder jener dabei vor sich gehende sekundäre chemische Prozess die Wärmebildung unterstützen. — Taucht man zwei stählerne dicke Nadeln in 1 cm Abstand in ein Reagenzglas mit physiologischer Kochsalzlösung und schickt einen Strom von 100 M. A. hindurch, so bedarf es dazu entsprechend dem guten Leitungsvermögen der Lösung nur geringer Spannung. Bringt man nun nahe der Oberfläche die Kugel eines Thermometers an, so findet man keine Temperaturzunahme, am Boden des Gefässes sogar eine schwache Temperaturabnahme, deren Ursachen vielleicht in einer durch die starke Blasenbildung herbeigeführten Verdunstung des Wassers zu sehen sind. Woher nun dieser Unterschied gegenüber dem Versuch mit tierischem Gewebe? Die physiologische Kochsalzlösung ist ein viel besserer Leiter als tierisches Gewebe. Es wird viel weniger Spannung verbraucht und dafür eine viel bedeutendere Stromstärke entwickelt. Der elektrolytische Prozess ist aber in seiner Intensität ausschliesslich von der Stromstärke abhängig[1]). Er ist also dementsprechend bei diesem Versuch mit Kochsalzlösung sehr lebhaft. Und doch findet keine Erwärmung statt! — Würden reine elektrolytische Prozesse Wärme erzeugen, so könnte man auch nicht die Intensität eines Stromes nach dem Masse

1) Die am Ampèremeter ablesbare Intensitätsänderung ist ja bei gleichbleibendem Widerstand die Folge der Spannungsveränderung.

des gewonnenen elektrolytischen Niederschlags auf das genaueste bestimmen, wie das bei allen elektrolytischen Voltametern geschieht, denn man müsste ja dann noch den Kraftverlust durch die wärmeerzeugende Arbeit messen und hinzuaddieren. Die Messformel lautet aber z. B. für das Silbervoltameter einfach: In einer Lösung von Silbernitrat entspricht die elektrolytische Ausscheidung von 67,10 mg Silber an der Kathode pro Minute der *Stromstärke* von 1 Ampère. Tritt also doch Wärme auf, so ist sie lediglich ein Produkt der Überwindung des Widerstandes durch die *Spannung*. Je grösser der Widerstand im Elektrolyten, um so grösserer Spannung bedarf es, um eine gewisse Stromstärke zu erzielen. Und je grösser der *Spannungsverbrauch*, desto grösser *Wärmeentwickelung* und *Schmerz*. Daher auch der Unterschied der Stromwirkungen in dichten harten Geweben und in weichen saftreichen. Darauf beruht auch sicherlich zum Teil die enorme Verschiedenheit der individuellen Empfindlichkeit. Würden wir bei Anwendung der Elektrolyse auch die Höhe der verbrauchten Spannung

A ← 110 V. → B

10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

a ←20 V.→ b

Fig. 1.

kontrollieren, so würden wir, wenn auch wohl kaum überraschende physikalische oder gar therapeutische Resultate, so doch sicher klarere Vorstellungen über die einzelnen Faktoren bei elektrolytischen Eingriffen erhalten.

Die zu beschreibende sehr einfache Vorrichtung, welche jederzeit eine genügende Kontrolle der Spannung erlaubt, ohne den Apparat irgendwie zu verteuern oder zu komplizieren, besteht nun in ihrer jetzigen verbesserten Form in folgender Schaltung und Einteilung der Voltregulatoren, die natürlich der Spannung im Starkstromnetz oder aber der Spannung der Batterie anzupassen ist. Ich nehme einen Strom von 110 V. an, dessen Spannung in genau kontrollierbarer Weise und dessen Stärke in allerfeinster Abstufung modifizierbar gemacht werden soll. Zwischen den beiden Endpolen der Zuleitung A und B besteht die Spannung von 110 V. Verbinde ich diese Pole durch einen Reotanwiderstand, so herrscht in jedem $^1/_{11}$ dieses Widerstandes die Spannung $\frac{110}{11} = 10$ V. In beistehender Figur (Fig. 1) herrscht somit zwischen a und b

die Spannung 20 V. Das ist die Schaltung, welche jedem gewöhnlichen Voltwähler entspricht, wie sie seit der zweiten Hälfte der neunziger Jahre an Stelle der weit unvollkommeneren Rheostaten eingeführt sind. Ein Arbeiten mit einem solchen Voltwähler würde jedoch bei Strömen von hoher Spannung nur eine ziemlich grobe Modifikation des Stromes erlauben und durch die unvermeidlichen Sprünge der Stromstärke dem Patienten viel Schmerz bereiten. Darum ist ein zweiter Voltwähler in gleicher Weise anzuschliessen, welcher seinerseits wieder die Spannung auf $^1/_{10}$ der Teilspannung zwischen a und b herabsetzt (Fig. 2). Es erhellt ohne weiteres, dass jetzt die Spannung zwischen α und β $0,4 \times 20 = 8$ V. betragen muss. Stände Schieber S 1 auf Teilstrich 10 und Schieber S 2 auf Teilstrich 0,2, so ist klar, dass die Spannung $0,2 \times 10 = 2$ V. betragen muss. Man braucht also zur Ermittelung des Spannungsverbrauches nur mechanisch die Ziffer der Stellung des Schiebers 2 mit der des Schiebers 1 zu multiplizieren und hat dann als Resultat die

Fig. 2.

Zahl der Volts. Es ist klar, dass man auch die erste Dezimale ebenso leicht mitbestimmen kann; eine genauere Bestimmung wäre zwecklos. Da wir bei der Elektrolyse im tierischen Gewebe stets mit einem erheblichen Widerstand im Elektrolyten zu rechnen haben, gegen welchen der Widerstand in den Voltwählern klein ist, so ist diese Art der Spannungsbestimmung für die Praxis von völlig ausreichender Genauigkeit. Sie setzt nur eine gleichmässige Wickelung der Voltwähler und eine richtige Anbringung der Skalen voraus. Versieht man dann noch den Schieber des zweiten Voltwählers in der Weise wie ich dies schon in der erwähnten Schrift vorgeschlagen habe, mit einer Triebschraube und sorgt für Sauberkeit der Kontaktflächen durch Abreiben mit Graphitpulver, so kann man mit einem solchen Apparat auf $^1/_{20}$ Milliampère genau arbeiten und alle schmerzhaften Stromsprünge vermeiden.

Selbstverständlich ist ein genauer Milliampèremeter in den zur Elektrolyse abgezweigten Stromkreis einzufügen, welcher in der Zeich-

nung durch einen Kreis mit Pfeil angedeutet ist. Überlegt man sich, dass die beiden Voltwähler bei Anschluss an Starkstromleitungen für therapeutische elektrolytische Zwecke ohnehin unumgänglich notwendig sind, so sollte diese einfache Skaleneinteilung, welche keinerlei wesent- Verteuerung bewirkt, allgemein zur Anwendung kommen.

Ich sagte oben: je grösser die notwendige Spannung, desto grösser die Wärmeentwickelung und der Schmerz. Je höher indessen die Stromstärke gesteigert werden kann ohne gleichzeitige Steigerung der Spannung, desto grösser wird der elektrolytische Nutzeffekt. Wie ist da nun ein Fortschritt zu erreichen? Das Wirksamste wäre es vielleicht, wenn wir durch Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes oder dergleichen den Gewebewiderstand im Tumor herabsetzen könnten. Kuttner wies bereits nach, dass je grösser der Flüssigkeitsgehalt des Gewebes, desto besser das Leitungsvermögen und diesem entsprechend auch die destruierende Wirkung der Elektrolyse sei. Ob dieser Weg gangbar und zweckmässig ist, muss die Zukunft lehren. Auf Grund einiger Versuche, welche ich nach dieser Richtung angestellt habe, kann ich noch keine Vermutung darüber aussprechen. Wohl aber müssen drei andere Punkte beachtet werden, die ausser allem Zweifel stehen:

Die Spannung vermindert sich:

1. Bei Annäherung der Elektrodenflächen aneinander bei bipolarer Applikation.

Schon Voltolini hebt hervor, dass es für den Effekt ungünstig sei, eine Nadel vorn beim Nasenloch, die andere in den entferntesten Rachenteil des Tumors einzustechen. Andere haben ein Wirkungsoptimum bei einer Elektrodenentfernung von 1/2 bis 2 cm gefunden, und ich kann das bestätigen. Eine Annäherung auf noch kürzere Entfernung würde somit aus praktischen Gründen unzweckmässig sein.

2. Durch Vergrösserung der Elektrodenflächen.

Ich habe mir zu diesem Zweck spiralige korkzieherartige Nadeln aus Stahldraht hergestellt. Mit geraden Nadeln verglichen bieten diese eine ganz erheblich grössere Oberfläche, da sie in ca. 10 cm Länge mit dem Tumorgewebe in innigsten Kontakt gebracht werden können. Sie sind ausserdem sehr leicht einzuführen, weil sie in der Nasenhöhle keine Verletzungen der Seitenwände herbeiführen können und halten sich einmal eingebohrt von selbst. Die Anwendung dieser Nadeln denke ich mir am zweckmässigsten unipolar. Auch da, wo die Verhältnisse es gestatten, zwei Nadeln gleichzeitig einzubohren, würde ich beide Nadeln als Kathode schalten. Eventuell kann natürlich auch eine gerade Nadel axial in der Spiralnadel als Anode angebracht werden. Bei unipolarer Applikation ist eine möglichst grosse auf die Brust aufzusetzende indifferente Anode anzuwenden, zwischen deren blanke Aluminium- oder Britanniaplatte und die Haut ein mit kräftig angesäuertem Wasser getränkter Baumwollstoff gelegt wird. Das Ideal einer indifferenten Elek-

trode würde eine mit warmem angesäuerten Wasser gefüllte Sitzbadewanne aus Zinkblech darstellen.

3. Durch möglichste Beschränkung der Polarisation.

Bekanntlich entsteht im Schliessungsbogen ein kräftiger galvanischer Strom, sobald zwei Platinelektroden in verdünnte Schwefelsäure gebracht werden, deren eine gleichzeitig mit Wasserstoff, deren andere mit Sauerstoff in Berührung gebracht wird (Grovesches Gaselement). Der gleiche Vorgang spielt sich an unseren elektrolytischen Elektroden ab, da an der Kathode beständig Wasserstoff, an der Anode beständig Sauerstoff ausgeschieden wird. Der dadurch entstehende sogenannte Polarisationsstrom läuft dem elektrolytischen Strom entgegen und schwächt ihn, indem er ihm Widerstand entgegensetzt. Die Überwindung dieses Widerstandes aber erzeugt wieder vermehrte Wärme. Der Polarisationsstrom ist nun um so stärker, je mehr Gas sich an den Elektroden anhäuft. Je mehr Gas sich aber an den Elektroden aufhäuft, um so mangelhafter wird der Kontakt der Nadeln mit dem umgebenden Gewebe und desto grösser somit der Widerstand im Elektrolyten. Aus dieser Überlegung wird klar, dass man mit einer beliebigen Steigerung der Stromzufuhr nicht dieser Steigerung proportionale elektrolytische Wirkungen erzeugen kann. Man vermehrt unter Umständen nur die Spannung, während die Stromstärke unverändert bleibt oder gar etwas sinkt. Für jede Art des Gewebes muss es ein Optimum der Wirkung geben und dieses wird vorhanden sein, wenn die Gaserzeugung nur soweit getrieben wird, dass die gebildeten Bläschen durch das Gewebe hindurch genügenden Abzug finden. In diesen Verhältnissen liegt einer der wesentlichsten Gründe, weshalb die Stromstärke sich bei gleichbleibender Spannung während des elektrolytischen Vorgangs im Gewebe stets vermindert und weshalb man oft die Stromstärke über eine gewisse Grenze hinaus nur unter Aufwand einer ganz unverhältnismässigen Spannung steigern kann.

Die Polarisationserscheinungen beim Polwechsel habe ich bereits in meiner Abhandlung über Starkstromleitungen und elektromedizinische Anschlussapparate erörtert. Dies sind ja auch alles bekannte Dinge; aber sie verlangen Berücksichtigung. Nun gibt es zwar, wie jedem aus der Physiologie bekannt ist, unpolarisierbare Elektroden. Doch dürften solche wohl kaum in für unsere Zwecke brauchbarer Form und aus festen Materialien herzustellen sein.

Ein weiterer Grund, welcher bei fortschreitender elektrolytischer Gewebszerstörung die Spannung zu steigern zwingt, um die Intensität des Stromes auf der Höhe zu halten, liegt darin, dass der Widerstand des Gewebes mit zunehmender Destruktion wächst. Möglich, dass daran die Flüssigkeitsentziehung Schuld trägt, in welcher Voltolini (12) und Kuttner (14) den gewebsschädigendsten Faktor der Elektrolyse sehen. Speziell dürfte wohl allmählich eine zunehmende Salzarmut auftreten,

deren Ausgleich durch das die Kathode umgehende destruierte Gewebe hindurch nur unvollkommen möglich ist. Dieser Widerstandsvermehrung entsprechend lässt auch die Intensität des Stromes und der elektrolytischen Erscheinungen nach. Dass nicht etwa nur Polarisationserscheinungen diesen grösseren Widerstand hervorrufen, sieht man daran, dass auch nach erfolgter Depolarisation durch einen Polwechsel sogleich wieder die Steigerung des Widerstandes in Erscheinung tritt.

So wird es einleuchtend, dass aussergewöhnlich hohe Stromstärken auch bei diesem Vorgang der Widerstandsvermehrung sehr unvorteilhafte Wirkungen hervorrufen müssen. Der zerstörende elektrolytische und der sekundäre chemische Vorgang wirkt ja bei sehr hoher Stromstärke zunächst allerdings intensiver, aber damit wird auch sehr bald der Flüssigkeits- und Salzersatz an der Kathode behindert; dabei steigern sich die Polarisationserscheinungen rasch und die Verbindung der Kathode mit dem Gewebe wird rasch gelockert. Nach wenigen Minuten schon sinkt die Stromstärke schnell ab. Ein Hinaufschrauben auf die alte Höhe kann die elektrolytischen Wirkungen nicht wieder auf die anfängliche Höhe bringen, da die Verhältnisse durchaus andere geworden sind. Daraus folgt, dass es für jeden Fall ein Optimum der zu wählenden Stromstärke geben muss, und dass keineswegs der stärkste Strom der beste ist. Es ist sehr wohl zu beachten, dass die meisten Beobachter Stromstärken von 20 bis 40 M.A., einige auch bis zu 70 und 80 M.A. für die erfahrungsgemäss wirksamsten erklären. Es erscheint wohl berechtigt, anzunehmen, dass es sich in den Fällen, wo Stromstärken von 70 und 80 M.A. sich als zweckmässig erwiesen, um saftreichere Tumoren mit geringerem spezifischen Widerstand, in den Fällen, wo nur 20 M.A. verwendet werden konnten, um dichtzelligere Tumoren von höherem spezifischen Widerstand gehandelt hat.

Wollen wir nun den aus den oben geschilderten Gründen sich im Verlauf einer elektrolytischen Sitzung steigenden Widerstand durch beständigen Spannungsnachschub ausgleichen und so die Stromstärke gleichmässig auf einer erreichten Höhe festhalten, so erzeugen wir bei Abnahme der elektrolytischen eine beständige Zunahme der Wärmewirkungen. Wir werden unserem Patienten Schmerz bereiten und doch kaum mehr als eine Art Verbrennung des bereits abgestorbenen Gewebes erreichen. *So erkläre ich mir das überraschend dürftige Resultat, welches alle Versuche ergeben haben, die Stromstärke zu forcieren.*

Ob nun von der Verlängerung der Wirkungs*dauer* dasselbe gilt wie von der Verstärkung der Intensität des Stromes, ist wohl ohne eine genügende Unterlage praktischer Versuche nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Wohl aber ist die Vermutung berechtigt, dass dieselben Einflüsse, welche die Wirkung der letzteren vereiteln, auch die erstere mindestens ungünstig beeinflussen werden. Wenn hie und da die Meinung geäussert ist, es stehe nichts im Wege, den Strom

stunden- ja tagelang auf einen Tumor wirken zu lassen, da keine Gefahr dabei sei, so ist es doch sehr fraglich, ob sich eine übertrieben lange Anwendung der Elektrolyse als rationell herausstellen wird. Auch da wird eine goldene Mittelstrasse das richtige sein. Die übliche durchschnittliche Dauer einer Sitzung beträgt ca. 10—25 Minuten bei der Mehrzahl der Autoren.

Um nun für den Einzelfall das richtige Mass der Stromstärke und der Sitzungsdauer zu finden, erscheint mir eine Beobachtung des Verhältnisses von Stromstärke und Spannung unerlässlich und folgendes Vorgehen als das rationellste:

Man stellt bei der geschilderten Einrichtung der Voltwähler den Schieber 1 (Fig. 2) auf eine mässige Spannung, etwa 10 V. ein. Nun steigert man mit Schieber 2, von O ausgehend langsam Spannung und Stromstärke. Im Anfang wird der Zeiger des Ampèremeters ziemlich der Bewegung des Schiebers entsprechend vorrücken. Allmählich aber wird das Vorrücken des Zeigers unverhältnismässig langsamer werden. Treten nun keine erheblichen Schmerzen auf und zeigt sich, dass nach erfolgter Beförderung des Schiebers 2 auf Teilstrich 10 die Stromstärke ohne Schwierigkeiten noch weiter gesteigert werden kann, so ist die am ersten Voltwähler eingestellte Teilspannung zu gering. In diesem Falle muss man wieder ausschleichen und den Schieber 1 weiter vorrücken, etwa auf 20 V. Dann beginnt man wieder wie oben den Strom mit Schieber 2 einzuschleichen und wird sich nun bald der Grenze nähern, wo eine Zunahme der Schmerzen[1]) eine weitere Steigerung verbietet oder wo diese unrationell erscheint, weil trotz Spannungsnachschub die Stromstärke keine genügende Zunahme mehr zeigt. Tritt dieser Fall ein, so ist die obere Grenze des Wirkungsoptimums bereits überschritten. Daher ist es zweckmässig, nun etwas zurückzugehen und dann den Strom ruhig ohne weitere Verstärkung der Spannung wirken zu lassen. Der Zeiger des Ampèremeters wird dann eine allmähliche Abnahme der Stromstärke anzeigen und schliesslich in einer gewissen Stellung verharren oder doch nur noch ein sehr langsames Absinken des Stromes anzeigen. Dann ist es in der Regel zwecklos, die Sitzung noch länger auszudehnen, es sei denn, dass man die Elektroden neu appliziert.

Verfährt man systematisch in dieser Weise, so bekommt man bald ein Bild über die günstigsten Stromverhältnisse. Vorausgesetzt ist dabei die Anwendung von bipolaren Elektroden, deren Pole unverschieblich miteinander verbunden sind oder ein unipolares Arbeiten in der oben geschilderten Weise.

Dass ich nun in dem vorliegenden Fall 1 nicht nach diesem Rezept gehandelt habe, liegt daran, dass ich dies Verfahren erst am Schluss

1) Hat man die Schmerzempfindung durch eine Novokaininjektion ausgeschaltet, so bietet die Beobachtung des Verhältnisses zwischen Spannung und Intensität den einzigen Anhalt für die richtige Wahl der Stromstärke.

des unerwarteten Abschlusses der elektrolytischen Behandlung als zweckmässig erkannt und erst während der Ausarbeitung dieses Aufsatzes, angeregt durch die Literatur weitere Versuche an Präparaten angestellt habe.

Ich glaube aber, man wird mir nach dem Gesagten zugeben, dass es durchaus anders zu beurteilen ist, ob 8 V. Spannung genügen, um 30 M.A. wirken zu lassen oder ob dazu unter sonst ziemlich gleichen Verhältnissen 32 V. Spannung erforderlich waren. Können wir doch aus der Stromstärke und der Dauer der Applikation keinerlei Schluss auf den elektrolytischen Effekt ziehen, sobald wir nicht sicher sind, dass der Beobachter darauf bedacht war, den Strom nur solange wirken zu lassen, als sich zersetzbare salzhaltige Lösung an der Kathode fand. Bei unrationeller Applikation wird der Verlustkoeffizient des elektrolytischen Effektes unter Umständen enorm viel höher sein als bei rationeller.

Graetz (32) macht in seinem schönen Werk über Elektrizität einen drastischen Ausspruch; er sagt: „Bei einem technischen elektrolytischen Prozess bringen die Ampères Geld und die Volts kosten Geld." Dementsprechend kann man auch mit Recht sagen: Bei einem medizinisch-elektrolytischen Prozess bringen die Milliampères Heilung, die Volts kosten Schmerzen.

Im übrigen teile ich die theoretischen Bedenken, welche gegen die Verwendung stärkerer Ströme so nahe der Schädelbasis erhoben sind, in keiner Weise. Was die reine elektrolytische Wirkung anlangt, so ist die Dissoziation der Salzmoleküle der Gewebsflüssigkeit ein Vorgang, der, wie man annimmt, auch ohne eine galvanische Einwirkung sich beständig abspielt. Dass ein Teil der freien Dissoziationsprodukte, also der Ionen durch den galvanischen Strom in einer bestimmten Richtung dirigiert wird je nach seiner elektropositiven oder elektronegativen Beschaffenheit, kann doch dem Gewebe nicht schaden; denn erstens spielt sich dieser Vorgang ja gar nicht im fixen Gewebe ab, sondern in der freien Gewebsflüssigkeit, welche sich beständig aus einem im Vergleich zu der Geringfügigkeit der entzogenen Massen unerschöpflichen Quellgebiet beständig ergänzen kann. Ferner geht diese Beeinflussung des Dissoziationsvorganges nur in der nächsten Umgebung der Elektroden vor sich. Der eigentliche zerstörende Vorgang aber spielt sich nur ganz unmittelbar an der Elektrode, speziell der Kathode ab und ist überhaupt sekundärer Natur, indem die an den Elektroden ausgeschiedenen Salzatome in statu nascendi durch chemische Umsetzungen das Wasser der Gewebsflüssigkeit zersetzen. Tauche ich zwei Platinelektroden in absolut chemisch reines Wasser, so findet kaum ein nachweisbarer Stromdurchgang statt. Solches Wasser ist nahezu ein vollständiger Isolator. Es finden natürlich auch keinerlei elektrolytische Vorgänge darin statt. In Quellwasser tritt sofort eine merkliche elektrolytische Zersetzung ein, deren Stärke genau dem Salzgehalt des Wassers entspricht. Setze ich diesem Wasser Kochsalz zu, so wird die elektrolytische Zersetzung so-

fort ganz erheblich gesteigert. Die Wasserzersetzung ist somit völlig von den, in unmittelbarster Nähe der Elektroden freiwerdenden, Basen und Säuren der in der Flüssigkeit gelösten Salze abhängig. Überlegt man sich so die prägnantesten Vorgänge des ganzen Prozesses, so bekommt die Annahme einer Schädigung nicht in unmittelbarer Nähe der Pole befindlicher Gewebszellen bereits etwas Gesuchtes. Noch mehr aber, wenn man sich erinnert, dass der gesamte Strom, den Bahnen des geringsten Widerstandes folgend, naturgemäss sich fast lediglich in den Saft und Blutbahnen bewegt und die fixen Gewebszellen, ihrem grösseren Widerstand entsprechend, so gut wie vollständig vermeidet. Diese spielen bei dem Stromdurchgang eine ähnliche Rolle wie jener Zitteraal in dem Versuche du Bois-Reymonds und Faradays, an welchen schon Bensch bei der Frage der allgemeinen Gefahren der Elektrolyse erinnert. Dieser Aal schwamm zur Überraschung der beiden Forscher in gänzlich ungestörtem Wohlbefinden zwischen den in seinem Bassin sich gegenüberstehenden Elektroden einer mächtigen Batterie hindurch, ohne auf Öffnung oder Schliessung des Stromes zu reagieren.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserem Patienten zurück.

Seit Anfang Juni zeigte sich Eiter in der Gegend des Hiatus semilunaris. Der sich nach hier erstreckende, bereits merklich geschrumpfte Zapfen der Geschwulst wurde daher herausgerissen und unter Torquierung entfernt. Starke Blutung; Penghawartamponade. Die Eiterung blieb bestehen. Spülung der Kieferhöhle misslang. Da die Eiterung in der Folge keine Beschwerden hervorrief und nach einigen Wochen verschwand, ist wohl anzunehmen, dass sie nur von Zersetzungen nekrotischer Geschwulstmassen herrührte. In weiteren 33 Sitzungen von 8—10 Minuten Dauer und 30—50 M. A. Stromstärke war bis zum 4. Oktober die Passage soweit hergestellt und der Tumor so erheblich verkleinert, dass der Patient, dessen Anämie unter Gelatinefütterung (6—10 Tafeln Kochgelatine p. d.) — ich habe in diesen wie in vielen anderen Fällen entschieden den Eindruck gehabt, dass die Gelatinefütterung zur Vermeidung neuer Blutungen wirksam beiträgt — schon längst behoben war, wieder seine Arbeit als Tischler aufgenommen hatte. Ich erwähne noch, dass versuchsweise einmal in Narkose ein Strom von 250 M.A. bei Minimal-Spannung 10 Minuten lang angewendet wurde. Üble Folgeerscheinungen wurden nicht bemerkt. Aber der Effekt entsprach nicht den Erwartungen. Es wurde von jetzt an nur noch allsonntäglich eine Sitzung vorgenommen. Dabei wurde auch mehrfach die Kafemannsche (29) bipolare Ringnadel benutzt (Katalog v. Reiniger, Gebbert & Schall, Nr. 561a). Es zeigte sich aber, dass die isolierende Lackschicht durch die bei der Elektrolyse entwickelten Zersetzungsprodukte zerstört wurde, wodurch die Wirkung natürlich illusorisch wurde. Das Instrument wurde daher nach meinen Angaben von der Firma so verändert, dass dieser Fehler beseitigt und

es zugleich auskochbar wurde. Indessen erwiesen sich die einfachen stricknadeldicken zur Isolierung mit dünnem Gummischlauch überzogenen Nadeln in diesem Falle doch als wirksamer. Am 30. Nov. konnte abermals ein kirschgrosses, durch Elektrolyse halb abgetrenntes Stück mit der heissen Schlinge gefasst und beseitigt werden, ohne dass Patient seine Arbeit unterbrechen musste. Danach hört die Eiterung völlig auf. Die Nasenatmung zeigte keine Behinderung mehr, das Allgemeinbefinden war recht gut, die Gewichtszunahme erheblich, und die Hoffnung, bei weiterer Ausdauer in kurzer Frist ans Ziel zu kommen und die Geschwulst bis auf ihre Matrix zu zerstören ohne Beschränkung der Arbeitsfähigkeit des Patienten war durchaus berechtigt.

Da erkrankte der Patient am 16. Dezember 1902 an akutem Gelenkrheumatismus und musste in das Vegesacker Krankenhaus aufgenommen werden. Erst am 17. Februar 1903 kam er wieder zu mir nach Bremen. Der Tumor hatte in der kurzen Zeit von ca. 11 Wochen fast drei Viertel seiner ursprünglichen Grösse wiedererlangt! Gewiss ein Beweis dafür, welche unheimliche Wachstumsenergie diesen Tumoren trotz ihrer histologischen Gutartigkeit bei einem 22jährigen, ziemlich ausgewachsenen Individuum noch innewohnen kann! Ein Versuch, durch Umschnürung und Abtragung mit der heissen Schlinge einen Teil des verlorenen Gebietes rasch wieder zu gewinnen, wurde durch die ausgedehnte Anheftung des Tumors zuschanden gemacht. Eine allzu angreifende Behandlung verbot aber zurzeit noch die grosse Schwäche des Patienten, der im Krankenhause in den letzten Wochen wieder schwere Blutungen gehabt hatte. Die Luftpassage war links wieder fest gesperrt, rechts nur ganz minimal.

Somit beschränkte ich mich darauf, zunächst nach Möglichkeit für Erholung des Patienten zu sorgen, wobei die Gelatinedarreichung wieder von guter Wirkung gegen die Blutungen zu sein schien. Eine Wiederaufnahme der elektrolytischen Behandlung erschien mir dann als wenig aussichtsvoll, da ich mir sagte, dass ein Rezidiv der Arthritis vor völliger Heilung alles in jahrelanger Quälerei Erreichte abermals wieder vereiteln könne. Der Patient, der zu jeder Sitzung hierher reisen musste, wünschte auch selbst die Anwendung eines rascheren Verfahrens, zumal die Krankenkasse längere Unterstützung auch bei kostenfreier ärztlicher Behandlung verweigerte, und gab seine Zustimmung zur Totalexstirpation des Tumors unter temporärer Oberkieferresektion. Die Operation wurde am 29. März von Herrn Kollegen Gehle hierselbst in unserer Privatklinik ausgeführt. Herr Kollege Gehle hatte die Freundlichkeit, für welche ich ihm hier herzlich danke, mir einen kurzen Bericht darüber zu schreiben und zur Verfügung zu stellen:

„Da es sich um einen recht anämischen Patienten und um einen Tumor handelte, bei dessen Entfernung ein reichlicher Blutverlust zu erwarten war, so entschloss ich mich, der eigentlichen Operation die Unterbindung der Art. carotis ext. vorauszuschicken und vollführte die-

selbe mit der typischen Schnittführung dicht über der Teilungsstelle der Art. carotis communis, um sicher zu sein, die in ihrem Ursprunge variierende und für die Blutversorgung des Tumors wichtige Art. pharyngea ascendens auszuschalten. Nach Schluss der Hautwunde erfolgte die osteoplastische Resektion des linken Oberkiefers in der von Langenbeck angegebenen Weise. Nach Zurückschlagen des Hautknochenlappens zeigt sich, dass der Tumor in die linke Oberkieferhöhle hineingewachsen ist, seinen Ursprung in der linken oberen Pharynxwand genommen hat, von hier aus den ganzen Nasenrachenraum ausfüllend. Es gelingt mit grosser Mühe von der Wunde aus und mit dem vom Munde hinter das Gaumensegel geführten Finger den Tumor, gleichsam submukös, zu entfernen. Die Blutung ist sowohl bei der Schnittführung zur temporären Oberkieferresektion, als auch bei der Geschwulstexstirpation eine verhältnismässig geringe, so dass bei der ersteren eine Anlegung von Klemmen kaum nötig war. Tamponade von der Wundhöhle vom linken Nasenloch aus; nach Adaption des Oberkiefers Naht des Periosts und der Muskeln mit Catgut, Hautnaht mit Silk. Der Wundverlauf war ein völlig reaktionsloser, die Hautwunde heilte per primam. Am 10. Juni wurde Patient entlassen. Im Verlauf des Herbstes bildete sich im unteren Schnitt eine kleine Fistel, aus der sich nach einigen Wochen ein mittelgrosser Sequester entfernen liess."

Das Gewicht der bei der Radikaloperation entfernten Tumormassen, soweit sie gesammelt waren, betrug 22,5 g. In Summa mögen es 30 g gewesen sein. Bei der Unterbindung der Carotis ext., deren allgemeine Bedeutung Herr Kollege Gehle schon hinreichend hervorgehoben hat, scheint mir vor allem der Beachtung wert, dass man die Ligatur möglichst tief, unmittelbar am Abgang der Carotis ext. oder doch unmittelbar über dem Abgang der Thyreoidea sup., und wenn diese hoch über der Carotidenteilungsstelle entspringen sollte, unter dem Abgang der Thyreoidea sup. anlegt. Da die Art. pharyngea ascendens, welche den Tumor bei weitem an erster Stelle mit Blut versorgt, in ihrem Ursprung sehr unregelmässig ist — in der Regel soll er etwas unterhalb der Art. lingualis liegen — hat man so die meisten Chancen dieses wichtigste Gefäss mit zu fassen. Der Grund, dass die Art. phar. asc. mitunter auch aus der Carotis communis entspringt, kann meines Erachtens nicht berechtigen grundsätzlich die Carotis communis zu unterbinden, wie dies in einigen Fällen mitgeteilt ist. Ich wüsste aber nicht, aus welchem anderen Grunde es geschehen sein könnte. Will man in dieser Hinsicht absolut sicher gehen, so darf man sich die Mühe nicht verdriessen lassen, das kleine, unmittelbar medial von der Carotis externa verlaufende, ihr dicht anliegende Gefässchen aufzusuchen und bei tiefem Ursprung mit in die Ligatur zu fassen bezw. für sich zu unterbinden.

Im Juli 1903 kontrollierte ich noch einmal den Rachenbefund. Im linken Teil der Wölbung des Cavum pharyngeum fanden sich bei Spiegel und Digitaluntersuchung noch einige unbedeutende mässig derbe Wülste,

deren Farbe sich nicht von ihrer Umgebung unterschied. Die Schleimhaut war sonst überall glatt, die Beweglichkeit der Tubenwülste normal, das ganze Cavum auffallend weit und geräumig, die zusammengedrückte rechte Choane etwas weiter geworden. Ich entliess den Patienten mit der Weisung, in einem Vierteljahre zur Kontrolle wieder zu kommen. Statt dessen kam er erst am 26. Januar 1904 wieder und zwar, weil er vier Tage zuvor nachts spontan eine heftige Blutung gehabt hatte. Die Untersuchung ergab ein walnussgrosses Rezidiv, welches die linke Choane bereits wieder bis auf das untere Drittel verdeckte. Eine Umschnürung des rings herum wieder fest mit den Wandungen verwachsenen Tumors war ausgeschlossen. So versuchte ich die Geschwulst mit der Vulpiusschen Schlinge zu zerstören. Aber vergeblich. Nirgends bot sich ein so stark vorspringender Teil, dass die Schlinge hätte dahinter fassen können. Nun versuchte ich die Vulpiussche Schlinge in das Gewebe von vorn her eindringen zu lassen, um dann nach unten durchzuziehen und so Stücke der Geschwulst zu entfernen. Dazu erwies sich aber die Schlinge nach Form und Widerstandsfähigkeit als ungeeignet. Indessen schien mir doch ein derartiges Verfahren mit einem geeigneten Instrument als bedeutend aussichtsvoller als die langwierige ebenso schmerzhafte Elektrolyse. Ich stellte mir daher nach verschiedenen missglückten Versuchen den (Fig. 3 links) abgebildeten, von der Firma Walb in Heidelberg ausgeführten Brenner her, mit welchem die völlige Zerstörung der Geschwulst und ihrer Matrix in vier unter Kokainanwendung fast schmerzlosen Sitzungen bis zum 5. März 1904 gelang. Ein Rezidiv ist bis heute, nach über 2jähriger Frist, nicht wieder aufgetreten, die schwere Anämie des Patienten ist verschwunden und seine Arbeitsfähigkeit völlig wieder hergestellt. Der Patient steht jetzt im 26. Lebensjahr.

Fig. 3.

Über die Anwendung des Brenners muss einiges gesagt werden. Man hat sich zwei Einstellungen des Kaustikrheostaten auszuprobieren und zu merken: Eine erste, bei welcher der Brenner nur dunkelrot und eine zweite, bei welcher er hellrot, fast gelbweiss glüht. Die Einführung des Brenners macht in der Regel keine Schwierigkeiten, weil die Geschwulst ja meist durch ihr Vordringen in eine Choane das Septum nach der gesunderen Seite verdrängt hat. Sollten aber Septumanomalien oder die Muscheln ein Hindernis bieten, so hat deren Beseitigung mit Trephine und Schere voranzugehen. Der Brenner wird nun möglichst hoch an die Geschwulst herangeführt, wagerecht angesetzt und leicht

angedrückt, in der ersten Rheostatenstellung zum Erglühen gebracht. Sollte nun doch eine heftige Blutung eintreten, so lässt man den Brenner eine Weile wirken, tamponiert, wenn die Blutung nicht steht, mit Penghawarwatte und beginnt nach Stillung der Blutung, die ja fast stets auffallend rasch erfolgt, noch einmal. Oder aber, man wartet einige Tage bis Verödung des durch den Brenner zerstörten Gefässes eingetreten ist. Erst, wenn der Brenner sicher durch den gefässreichen Schleimhautüberzug hindurchgedrungen ist, wird die zweite Stellung des Rheostaten gewählt. Hellrot glüht jetzt nur der noch nicht in die Geschwulst eingedrungene Teil des Brenners. Hier an der Oberfläche haben wir uns aber durch den vorsichtigen Anfang vor einer bedenklichen Blutung gesichert. Man lässt den Brenner nun möglichst mit ganz minimalem Druck sich ca. einen guten cm tief einfressen. Dann ändert man die Richtung und lässt den Brenner nun ohne Druck seiner Schwere folgen. Er frisst sich seinen Weg nun verhältnismässig langsamer, da er ja mit drei Seiten aufliegt, also den dreifachen Widerstand findet wie bei dem ersten Wege. Daher ist jetzt besonders nicht zu sehr zu drücken um Verbiegungen des Brenners zu vermeiden. Ist die untere Fläche der Geschwulst sichtbar, so zieht man einfach nach unten durch. Im anderen Falle sucht man so tief zu kommen als möglich und zieht dann vorsichtig den Brenner wieder nasalwärts, so dass ein ziemlich regelrechtes Parallelopipedon herausgeschnitten wird. Dabei pflegen beträchtliche Blutungen ebensowenig wie beim Arbeiten mit der kleinen Schlinge aufzutreten. Es ist zweckmässig sich das Verfahren einmal an einem hart gekochten Hühnerei oder besser noch an einem Stücke festen Fleisches ad oculos zu demonstrieren. Kartoffeln sind, um Brenner zu probieren, völlig ungeeignet. Ich betone das, weil ihre Verwendung zu diesem Zwecke naheliegend erscheinen möchte.

Natürlich kann man den Brennerstiel auch abbiegen und vom Munde her anwenden. Diese Methode würde jedoch nur bei Ungangbarkeit des nasalen Weges in Frage kommen.

Betrachten wir nun die drei angewandten Methoden bezüglich ihres Wertes im vorliegenden Falle.

Die Elektrolyse hat sich im vorliegenden Fall und in der geschilderten Anwendungsweise als eine nicht energisch genug wirkende Therapie erwiesen. Zwar steht ihre Wirksamkeit auch in diesem Falle ausser Zweifel. Aber diese zerstörende Wirksamkeit ging zu langsam vor sich. Man wird nach der vorstehenden Krankengeschichte dem Patienten eine aussergewöhnliche Ausdauer nicht absprechen können. Ich betone das; denn es ist nicht ganz leicht, bei sehr grosser Schmerzhaftigkeit und einem so langsamen Erfolg der Elektrolyse das zur Durchführung des Verfahrens nötige Vertrauen des Patienten zu erlangen. Und dennoch wurde der erfreuliche Erfolg von über 100 innerhalb fast eines Jahres vorgenommenen Eingriffen durch die Sistierung der Behandlung während zweier Monate fast völlig zuschanden

gemacht! Es wäre ein leichtes, diese Tumoren durch Elektrolyse zu zerstören, wenn nicht in vielen Fällen ihre Wachstumsenergie so enorm wäre! Aber diese beeinträchtigt einesteils den Erfolg jeder einzelnen Sitzung, indem ständig neues Gewebe produziert wird; sodann aber bedeutet eine Unterbrechung der Behandlung, die ja bei der langen Zeitdauer jederzeit notwendig werden kann, stets Verlust eines grossen Teils des bereits gewonnenen Terrains.

Es ist auffallend, dass die elektrolytische Behandlung bei den seltenen Fällen, in welchen Nasenrachenpolypen bei älteren Individuen vorhanden waren, auffallend rasche Erfolge erzielt hat. Böhncke (21) berichtet von einem 34jährigen Patienten Kafemanns, welcher der Anamnese nach erst seit seinem 29. Lebensjahre an Stenoseerscheinungen der Nase zu leiden begonnen hatte und ein „typisches juveniles“ (die histologische Untersuchung fehlt), leicht blutendes Nasenrachenfibrom hatte. Vollständige Heilung erfolgte durch Elektrolyse in 11 Sitzungen während $1^{1}/_{2}$ Monaten. Der Tumor füllte das cavum pharyngeum zum grossen Teil aus und wölbte das Gaumensegel vor. Grosskopf (25) brauchte bei einem 28jährigen Patienten mit einem taubeneigrossen Nasenrachenfibrom zur vollständigen Heilung $1^{1}/_{2}$ Monate, während welcher 21 Sitzungen von je 15 Minuten Dauer und nur 12 M. A. Stromstärke stattfanden. Fischer (2) berichtet über die elektrolytische Beseitigung eines gewaltigen „rasch wachsenden“, als Zellgewebsfasergeschwulst bezeichneten Nasenrachentumors bei einem 40jährigen Manne innerhalb $2^{3}/_{4}$ Monaten in nur sechs Sitzungen von je 20 Minuten Dauer; Stromstärke nicht angegeben. Man geht wohl nicht fehl, wenn man den raschen Erfolg der Elektrolyse in solchen Fällen dem Umstand mit zuschreibt, dass hier die Wachstumsenergie nicht wie in anderen jugendlicheren Fällen imstande war, die gesetzte Zerstörung wieder auszugleichen. Vielleicht bedurfte es z. B. in dem Fischerschen Falle bei dem 40jährigen Manne, der durch 6 Sitzungen geheilt wurde, nur eines Anstosses, um die bis dahin verzögerte Involution eintreten zu lassen. Indessen kommen ausnahmsweise derartig rasche Heilungen auch bei jüngeren Individuen vor, wie ja auch spontane Stillstände und Involutionen gelegentlich in jugendlicherem Alter auftreten. So betraf der 1. von Nélaton mitgeteilte Fall, in welchem überhaupt ein Nasenrachenpolyp elektrolytisch behandelt wurde, einen 19jährigen Patienten, welcher in 6 elektrolytischen Sitzungen dauernd geheilt wurde. Für das zu erweckende Interesse an der Methode war dies wohl ein besonderer Glücksumstand. Freilich trug er auch zu mannigfachen Enttäuschungen späterer Beobachter bei.

P. v. Bruns (4) machte schon 1872 auf die enorme Verschiedenheit der Erfolge der Elektrolyse aufmerksam, die er einesteils der Verschiedenheit der angewandten Stromstärken, andererseits dem Überwiegen rein fibröser Beschaffenheit oder eines gewissen Zellreichtums der Tumoren zuschreibt. Inzwischen sind 34 Jahre verflossen, aber die Verschieden-

heiten der Erfolge bestehen noch, und wir sind über ihre Ursachen heute noch nicht zu wesentlich grösserer Klarheit gelangt, obwohl wir die Stromstärke jetzt genauer zu dosieren pflegen. Ich für mein Teil schiebe die Schuld, wie schon erwähnt, einmal der Verschiedenheit der Wachstumsenergie, dann aber ausser den von v. Bruns erwähnten Faktoren auch noch der geringen Berücksichtigung der Widerstands- und Spannungsverhältnisse zu. Als die Elektrolyse um das Jahr 1864 von Nélaton in die Chirurgie eingeführt wurde, bediente man sich allgemein kleiner oder mittelstarker Batterien von galvanischen Elementen verschiedener Art. Und es hat den Anschein, als ob man damals im allgemeinen mit geringeren Strömen gearbeitet und dafür die Sitzungen stundenlang ausgedehnt habe. Michel (10) berichtet auch noch 1887 bei einem erfolgreich behandelten Fall von $2^1/_2$ stündigen Sitzungen mit nur zwei Elementen, also ca. 3 V. Spannung und gewiss minimaler Stromstärke. Während man früher die Spannungsverhältnisse noch durch Neben- und Hintereinanderschaltung oder Kombination beider Schaltungen und durch Einschaltung einer geringeren oder grösseren Elementenzahl und die Stromstärke durch tiefes oder weniger tiefes Eintauchen der Elemente regulierte, begnügte man sich später den meist nur starken stationären Batterien oder Akkumulatoren bezogenen Strom mit dem Rheostaten zu modifizieren, wobei man der Veränderung der Spannungsverhältnisse, wie sie durch Abdrosselung im Rheostaten zustande kam, wenig oder gar keine Aufmerksamkeit schenkte. Eine Veränderung der Schaltung wurde nur für galvanokaustische Zwecke vorgenommen. Bei den Starkstromanschlussapparaten nun gar fanden die Anforderungen der Elektrolyse erst sehr allmählich genügende Berücksichtigung. Meist wurde ohne weiteres die auf weit grössere äussere Widerstände berechnete Einrichtung für Galvanisation dazu benutzt. Erst in der zweiten Hälfte der 90er Jahre kamen die Voltregulatoren, eine Art parallel geschalteter Rheostaten in Gebrauch, welche eine feinere und leichter kontrollierbare Abstufung der Spannung ermöglichen. Wir stehen erst im Beginn der Periode eines zielbewussten Gebrauches dieser bei geeigneter Schaltung eine wirklich einwandfreie „Dosierung" gestattenden Instrumente. Das von mir in Fall 1 verwandte Instrumentarium und die Art der Anwendung hatte noch recht wesentliche technische Mängel, wie mir spätere Versuche gezeigt haben. Ich habe bei meinen weiteren Studien über den Gegenstand bestimmt den Eindruck gewonnen, dass die Erfolge der Elektrolyse bei zielbewusstem Vorgehen sich noch bessern und dass die Ursachen mancher Misserfolge sich immer mehr aufklären werden. Sicher werde ich die Elektrolyse bei diesen Tumoren in Zukunft wieder in Anwendung ziehen, wenn auch in ungünstigen Fällen (saftarme Tumoren mit hohem Gewebswiderstand) vielleicht nur versuchsweise und eventuell in Kombination mit der Galvanokaustik. Dass ich nach dem aussergewöhnlich hartnäckigen Fall 1 zunächst andere Verfahren zu erproben geneigt und den Wert

elektrolytischer Behandlung zu gering zu schätzen geneigt war, ist wohl erklärlich.

Die Totalexstirpation stellt in allen Fällen einen schweren lebensgefährlichen Eingriff dar. Und auch dieser Fall zeigt wieder, dass auch bei gründlichster Ausführung Rezidive nicht ausgeschlossen sind. Nimmt man hinzu, dass einige unserer unerschrockensten geschicktesten Chirurgen die Anwendung dieser Operation, welche mehrfach tödlichen Ausgang nach sich gezogen hat, zum mindesten möglich beschränkt, womöglich vermieden sehen möchten, so werden wir Rhinologen ganz gewiss keinen anderen Standpunkt einnehmen und uns unablässig bemühen, auf alle Weise unsere Operationstechnik so auszubauen, dass diese Neubildungen allmählich weniger verhängnisvoll erscheinen. Bezüglich der Radikal-Operation im vorliegenden Falle will ich noch erwähnen, dass die Kräfte des Patienten bis nahe an die Grenze erschöpft waren. Wohl war die Blutung verhältnismässig nicht gross, insbesondere traten keine plötzlichen Sturzblutungen ein. Indessen war der Gesamtblutverlust infolge der sehr langen Dauer der schwierigen Operation doch keineswegs geringfügig. Vor allem aber: Trotz der temporären Oberkieferresektion war der Zugang zum Tumor so eng, dass die Exstirpation ein doch mehr oder weniger im Dunkeln auszuführendes Zerren und Reissen mit Zangen war, welches nur durch den im Nasenrachen verweilenden Finger einigermassen kontrolliert werden konnte. In dieser Hinsicht erscheint mir die rücksichtsloseste Art der endonasalen Exstirpation ein kaum weniger rohes Verfahren. Ein Vorzug der Operation von aussen war ja unleugbar: Die Schleimhaut blieb fast ganz erhalten, so dass in der Nase nach wenigen Tagen alles völlig sauber aussah. Aber dieser Vorzug scheint doch durch die Schwere des gesamten Eingriffes mehr als ausgeglichen.

Nach der raschen Beseitigung des nach der „Radikaloperation“ eingetretenen Rezidives vermittelst meines rechteckigen Brenners bin ich zu der Annahme geneigt, dass seine Anwendung genügt hätte, auch um das erste Rezidiv in nicht allzulanger Zeit zu bewältigen und die Operation von aussen zu vermeiden. Seinen Wert hat dieses Instrument in erster Linie gegenüber bereits verkleinerten Tumoren, denen mit anderen Instrumenten oder ausgiebigeren Methoden schlecht beizukommen ist. Einem vollentwickelten grossen Tumor sofort damit zu Leibe zu gehen wäre fehlerhaft. Denn in der Regel wird man da zunächst doch die Schlinge verwenden können in der Weise, wie dies im Beginn der Behandlung von Fall 1 und besonders von Fall 3 geschehen ist. Dagegen ist seine Wirkung ausgezeichnet, wenn es sich darum handelt einen Angriff auf breit aufsitzende Tumorreste oder Rezidive zu machen.

* * *

Ein neuer Fall von Nasenrachenpolypen gab mir Gelegenheit bezüglich des Brenners weitere Erfahrungen zu machen.

Fall 2. Georg F., 24 J. Patient klagt, dass seine linke Nasenhälfte seit einem Jahr verstopft sei. Statur: Kräftiger, vollblütiger, breitschulteriger Mensch. Rechte Nasenseite gut luftdurchgängig, links völlig undurchlässig. Schon vor der Abschwellung sieht man in der Tiefe nahe der linken Choane einen dunkelroten, den mittleren und unteren Nasengang prall ausfüllenden Tumor, der auf leichte Sondierung hin ziemlich erheblich blutet. Spontanblutungen hat Patient indessen nie gehabt. Nach Kokainsuprareninspray ergibt die jetzt ohne Blutung ausführbare vorsichtige Sondierung, dass der Tumor am oberen Choanenrand und dessen nächster Umgebung inseriert und weder mit der mittleren noch mit der unteren Muschel verwachsen ist. Rhinoscopia posterior zeigt, dass der pflaumengrosse Tumor die ganze Choane völlig bedeckt und einen zylindrischen Körper darstellt, dessen oberer Pol in ganzem Umfang in der Umgebung des oberen Choanenrandes angeheftet ist. Seitliche Verwachsungen sind nur in der Nähe des oberen Poles vorhanden. Im übrigen stellt der blaurote Tumor einen frei nach unten ragenden Zapfen dar. Der Versuch, den Tumor mit der kalten Schlinge zu entfernen, führt sofort zu einer sehr starken Blutung und scheitert an der Zähigkeit des Tumors. Die Schlinge reisst. Die Blutung steht bald auf Penghawartamponade. Darauf wird der Tumor zu Dreiviertel mit der Glühschlinge unter geringer Blutung entfernt. Schichtweise Tamponade (37) vom mittleren Nasengang aus.

Zwei Tage später bei Entfernung der Tampons starke Blutung trotz Suprareninanwendung. Dabei ist die Nase wieder fest verstopft, woran im Verein mit einer starken Schwellung der Muscheln, die auf Suprarenin nur sehr langsam und unvollständig zurückgeht, ein noch ziemlich erheblicher, breitbasig aufsitzender Tumorrest in der Gegend des medialen oberen Choanenwinkels schuld ist. Entfernung mit Schlinge unmöglich. Auch die Vulpiussche Schlinge findet keinen Angriffspunkt. Mit meinem Brenner, der dunkelrot glühend, scharf auf der knöchernen Unterlage durch die Basis des Tumors an allen Stellen hindurch geschoben wird, gelingt die völlige Entfernung des Restes, allerdings unter recht erheblicher Blutung. (25 ccm Blut in wenigen Minuten ohne das verschluckte.) Schichtweise Tamponade vom mittleren Nasengang aus. Blutung steht sofort und kehrt auch nach Entfernung der Tamponade 1/4 Stunde später nicht wieder.

Der Erfolg dieser Operation war zunächst ein vollständiger. Auch Rhinoscopia posterior liess keinen Tumorrest mehr wahrnehmen. Leider ist der Patient nicht, wie bestimmt verabredet, später zu einer Kontrolle nach längerem Zeitraum erschienen.

* *
*

Fall 3. Am 2. September 1905 wurde ich zu G. P., einem 17jähr. Zahntechnikerlehrling gerufen. Der Patient war bereits vor vier Jahren wegen verstopfter Nase ärztlich behandelt. Indessen war bei dem Versuch der Extraktion des Polypen sofort eine heftige Blutung aufgetreten, wonach Patient davongelaufen war und sich weiterer Behandlung entzogen hatte. Vom April 1904 bis April 1905 wurde Patient homöopathisch behandelt und nahm andauernd Pulver, welche die Polypen zum Schwinden bringen sollten. Indessen steigerten sich seine Beschwerden mehr und mehr. Abgesehen von der völligen nasalen Stenose wurde nach und nach das Schlucken schwierig, der Appetit liess völlig nach und Patient magerte stark ab. In den letzten vierzehn Tagen und Nächten waren nun noch mehrfach heftige Blutungen aufgetreten, welche den heruntergekommenen jungen Menschen aufs äusserste erschöpft hatten.

Status: Stark abgemagerter, körperlich dürftig entwickelter, auffallend blasser Mensch. Temperatur 36,6. Puls flatternd 140—150. Bei längerem Aufrechtsitzen Ohnmachtsanwandlung. Mund andauernd weit geöffnet. Sprache sehr undeutlich. Rhinolalia clausa. Schwerhörigkeit links. Trommelfell intakt, aber stark eingezogen. Die Gegend vom mittleren Drittel des Nasenrückens nach der Fossa canina sinistra hin erscheint verdickt. Die Nasenwurzel auffallend breit. Der linke innere Augenwinkel scheint nach aussen verdrängt und stumpfwinkeliger als der rechte. Bei leichtem Aufstülpen der Nasenspitze drängt sich aus dem linken Nasenloch ein graubläulicher kugeliger Tumor von derber elastischer Konsistenz hervor. Bei Inspektion der Mundhöhle erscheint der weiche Gaumen stark gespannt und gegen die Zunge vorgewölbt. Seitlich vom Zäpfchen sieht man links die untere Wölbung eines bläulichen Tumors. Bei leichtem Anheben des Zäpfchens sieht man, dass dieser Tumor den ganzen Epipharynx prall ausfüllt und an seiner unteren Fläche knotig und zerklüftet ist. Ferner füllt der Tumor die ganze linke Nasenseite prall aus, hat das Septum vollständig gegen die rechte laterale Nasenwand hinübergedrängt, so dass auch diese Seite vollständig unwegsam geworden ist.

Ich verordnete zunächst absolute Bettruhe, kräftigende Diät. Pepsinsalzsäure und, um weiteren Blutungen vorzubeugen, täglich 20 Tafeln Gelatine in Bouillon oder Fruchtsaft.

Am Abend noch eine mässig starke Blutung. Dann keine weitere.

11. September. Allgemeinbefinden etwas besser. Puls 114—124. Eine sorgfältige Sondierung unter ausgiebiger Kokainsuprarenin-Anwendung ergibt, dass der Tumor oben und lateral in der hinteren Hälfte der Nase bis fast zur unteren Muschel herunter fest angewachsen ist. Im cavum pharyngeum ist nur der rechtsseitige und unterste Teil frei. Wo der Tumor an der Wand fest anliegt, bestehen leicht blutende Verwachsungen, die das Umlegen einer Schlinge ohne besondere Hilfsmittel unmöglich erscheinen lassen. Es wird daher das rechts neben

dem Brenner (Fig. 3) abgebildete Instrument zur Fixation und zum Hinaufschieben der Schlinge, soweit es die Verwachsungen irgend zulassen, konstruiert, dessen Anwendung aus dem nachstehenden ersichtlich wird.

14. September. Glühschlingen-Operation in Narkose. Vorher 4 ccm Oleum camphor. 2:10. Ausserdem wird der Tumor soweit möglich mit Kokainsuprareninlösung mehrfach eingepinselt. Um einem Überkreuzen der Schlinge und damit einem Kurzschluss sicher vorzubeugen, wird der Platindraht vermittelst zweier silberner Ohrkatheter eingeführt, aus deren hinteren Enden die freien Enden herauskommen[1]). Nachdem die so armierten Katheter eingeführt sind, wird der Platindraht durch die Katheter nachgeschoben bis die Schlinge hinter dem Gaumensegel erscheint. Nun wird die Schlinge vermittelst der kurz und stumpf gegabelten Enden des Spreizers gefasst, durch Sperren der Branchen entfaltet und möglichst hoch an der Rachenhinterwand in der Richtung nach den Rosenmüllerschen Gruben hinauf gedrückt. Während die Schlinge hier mit dem Instrument fixiert wird, werden die Katheter abgenommen, wobei die Drähte möglichst nach den Seiten des Tumors geführt werden. Dann werden die Drähte in einen gewöhnlichen kupfernen Schlingenführer eingeführt, der einige Stunden vorher durch Eintauchen seines vorderen Endes in konzentrierte Salpetersäure metallisch blank gemacht und mit Ammoniak neutralisiert ist, um einen sicheren Kontakt zu gewährleisten. Um ein besseres Umfassen des Tumors zu ermöglichen, sind die beiden Röhren der Schlingenführer vorn ein wenig Y-artig auseinander gebogen. Unter vorsichtigem Durchziehen der Platindrahtenden wurde nun der Schlingenführer möglichst hoch an der Vorderseite des Tumors heraufgeführt. Während der hintere Teil der Schlinge nun noch durch den Spreizer fixiert wird, wird die Schlinge langsam fest angezogen und der Strom eingeschaltet. Infolge des Kurzschlusses durch den Schlingenspreizer erglühen jetzt nur die Seitenteile der Schlinge und schneiden sich allmählich in der Richtung nach oben und nach der Mitte des Tumors zu ein. Nachdem so die Lage der Schlinge gesichert ist, wird der Spreizer entfernt und der Tumor vom Rachen her mit einer Muzeuxschen Zange angeklammert. Unter Wiedereinschaltung des Stromes und allmählicher Verringerung der Stromstärke wird nun die Schlinge zugezogen. So wird ohne jeden Blutverlust ein hühnereigrosser Tumor in Form einer Birne, von welcher man ein Drittel in der Längsrichtung abgeschnitten hat, in der Zeit von wenigen Minuten entfernt. Das entfernte Stück Tumor wog frisch 31 g. Vier Stunden nach der Operation ist die Pulsfrequenz 86, also um den dritten Teil langsamer geworden, bei Ein- und

---

[1]) 1894 ist von Hartmann „eine galvanokaustische Schlinge mit getrennten Griffen" speziell für Nasenrachentumoren demonstriert worden. Leider konnte ich ausser einer Erwähnung des Namens keinerlei Beschreibung des Instrumentes finden. Möglicherweise diente es auch dem Zweck, ein Überkreuzen der Schlinge zu vermeiden.

Ausatmung stark differierend, aber sonst regelmässig. Die Erklärung für dieses anscheinend bisher noch nicht beobachtete Phänomen liegt wohl im Fortfall des ständigen Druckes auf den N. vagus, welcher eine Art Parese dieses Nerven herbeigeführt hatte. Die grosse Anämie war nur zum kleineren Teile an der hohen Pulsfrequenz schuld gewesen. Die Nase ist noch vollständig luftundurchgängig.

19. September. Puls 88, gleichmässiger als früher. Temp. normal. Appetit gut. Allgemeinbefinden viel besser. Das abgesonderte Sekret riecht putrid trotz Reinigung mit Perhydrol. Unter Kokainanästhesie wird der dicke, weiche, einen grossen Lappen bildende Wundbelag entfernt. Sodann wird mit der heissen Schlinge der vordere Teil der Geschwulst, soweit auf einmal fassbar, unter Kokainanästhesie entfernt. Danach freie Luftpassage links. Man sieht durch die Nase den unteren Teil der Hakenfalte sich bewegen. Jetzt macht sich sofort eine durch die Überdehnung eingetretene starke Gaumensegelparese geltend. Die Sprache klingt wie bei Gaumenperforationen. Beim Wassertrinken geht ein Teil durch die Nase heraus. Das Schlucken bessert sich nach zwei Tagen; die Sprache erst nach etwa drei Wochen.

In den nächsten Tagen wird der nasale Teil der Geschwulst mit meinem rechteckigen Brenner erheblich verkleinert. Dabei zeigen sich in der Gegend des Hiatus eine ganze Reihe regelrechter Schleimpolypen, die mit der kalten Schlinge entfernt werden. In der Kieferhöhle (Probepunktion und Spülung) jedoch kein Eiter. Die Kombination eines Schädelbasisfibromes mit Schleimpolypen erwähnt auch Hopmann in dem Falle eines siebenjährigen Knaben. H. schliesst daraus auf eine nahe histologische Verwandtschaft beider Geschwulstformen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung (s. u.) bestätigt diese Schlussfolgerung auch im vorliegenden Falle.

7. Oktober. Versuch, den Rest des Tumors nach der von Hopmann geschilderten Methode zu entfernen. Narkose. Operation am hängenden Kopf. Nach Zurückziehung des Gaumensegels durch einen Gummischlauch (ein ganz vorzüglicher von Hopmann verbesserter Kunstgriff) wird der noch im Cavum befindliche pflaumengrosse, rings angewachsene Rest der Geschwulst soweit es geht stumpf ringsherum abgelöst. Dabei geringe Blutung. Dann Einführung eines geknöpften Messers durch die Nase und Abtragung des Tumors durch Schnitt entlang dem oberen Choanenrand. Die Schnittfläche ist ca. 1-Markstück gross. Nach dem Schnitt mächtige Blutung, die nach praller Ausstopfung der hinteren Nasenhöhle und des Cavum pharyng. mit mit Suprarenin getränkten Tupfern steht. Fünf Stunden später Entfernung der sehr schmerzhaften Tamponade unter Suprareninanwendung. Keine weitere Blutung.

Der Tumor war jetzt bis auf einen relativ geringfügigen Rest entfernt. Das Cavum pharyngeum war vollständig gesäubert. Mit Sicherheit liess sich jetzt bestimmen, dass die Matrix des Tumors dar-

gestellt wurde von dem Periost in der Gegend des Foramen lacerum, der Pars basilaris der linken Hälfte des Hinterhauptbeines bis zum Tuberculum pharyngeum, der inneren Lamelle des Processus pterygoideus bis zur Vorderwand der Keilbeinhöhle hinauf, ferner vom Periost des mittleren Nasenganges bis zum Hiatus semilunaris und dem Ansatz der unteren Muschel. Ein weiterer Versuch, den dort noch befindlichen Tumorrest am hängenden Kopfe in Narkose nach Hopmann mit stumpfen und scharfen Instrumenten zu entfernen, war resultatlos. Es trat nur eine gewaltige Blutung ein. Hätte der Patient nur ein Drittel der Energie von Fall 1 gehabt, so würde eine Beseitigung des Tumorrestes mittelst meines Brenners und anderer Instrumente unter Lokalanästhesie und Injektion nur wenig Schwierigkeiten geboten haben. Die ungemeine Empfindlichkeit und grosse Wehleidigkeit des Patienten liess jedoch trotz ausgiebiger Kokain- und Alypinanwendung immer nur sehr kleine kurze Eingriffe zu.

26. Oktober. 0,05 Alypin (36) in 0,5 %iger Lösung, 20 % Suprarenin (1:1000) enthaltend, werden in den Ansatz der Geschwulst im mittleren Nasengang an fünf verschiedenen Stellen injiziert. Es gelingt dann ohne Blutung, ein Drittel des ganzen Ansatzes mit einem hakenförmigen Messerbrenner zu durchschneiden. Schmerz ist unbedeutend.

1. November. Alypininjektion wie oben. Weitere künstliche Stielung des Tumorrestes von unten und von oben her. Da der Tumor fest mit der unteren Muschel verwachsen, wird diese mit der Scheere, soweit fassbar (sie ist fest gegen die laterale Nasenwand gepresst) reseziert. Dabei gerät der Patient über eine noch vorhandene Schmerzempfindlichkeit beim Durchtrennen des Muschelknochens dermassen ausser sich, dass trotz bis dahin nicht allzustarker Blutung eine Vollendung der Operation nicht möglich ist. Tamponade in den Schnittspalt hinein.

11. November. Operation in Narkose auf dringenden Wunsch des Patienten. NB. Der Patient liess sich merkwürdig leicht chloroformieren und hatte niemals unter den üblen Nachwirkungen einer Narkose zu leiden. Infolgedessen suchte er stets Narkosenoperation zu erzwingen.

Es gelingt nicht, wie beabsichtigt den Tumorrest mit einer Schlinge zu fassen, da die Stielung noch nicht genügend ist. Daher Suprarenininjektion und weitere Stielung mit Hakenbrenner mit schwacher Rotglut. Nach wenigen Strichen profuse Blutung. Tamponade, die nach 15 Minuten ohne neue Blutung entfernt wird. Wieder Einleitung der Narkose. Danach Versuch, den Tumor mit der Schere abzutragen. Vor Beendigung der Abtragung wieder eine schwere Blutung, die sofortige Tamponade erfordert.

21. November. Narkose. Injektion von Suprarenin (1:1000) 1:5 in den Tumoransatz. Applikation einer Schlinge immer noch unmöglich. Doch gelingt es, den Tumorrest mit Grünwaldzangen fest zu fassen und in teilweise kirschgrossen Stücken loszureissen. Die Blutung ist dabei relativ mässig und steht sofort auf Tamponade.

27. November. Ein haselnussgrosser gestielter Rest des Tumors am oberen äusseren Choanenwinkel wird nach Injektion von Alypin-suprarenin mit der Schlinge ohne Blutung und Schmerzempfindung abgerissen. Man übersieht jetzt das cavum pharyngeum bis an die rechtsseitige Hakenfalte, so stark ist das Septum nach rechts verdrängt. Die bursa pharyngea ist deutlich zu erkennen. Die hintere Choanenumgrenzung ist vollkommen frei. Die untere Muschel ist, soweit erhalten, fest gegen die tief gegen die Kieferhöhle ausgebauchte laterale Nasenwand angepresst. Ihr Schleimhautüberzug ist sulzig degeneriert. Die mittlere Muschel ist aufgegangen in einer allgemeinen Degeneration des Siebbeines, welches das ganze sehr breit gewordene Nasendach wie mit einem sagoähnlichen Belag überzogen erscheinen lässt. Das rechte Nasenloch wird allmählich immer luftdurchgängiger, da das Septum sich der Medianebene wieder etwas annähert.

13. Dezember. Zwei Schleimpolypen aus dem unteren Nasengang entfernt. Patient hat sich ausgezeichnet erholt, zeigt frische Farben und normalen Ernährungszustand. Er hat bereits wieder eine Stellung angenommen.

1. Mai 06. Beginnendes Rezidiv. Doch ist die Atmung noch unbehindert und keinerlei subjektive Beschwerde vorhanden. Die Eltern des Patienten, welche genau so schwankenden Charakters sind wie der jetzt auswärts in Stellung befindliche Patient selbst, sind vorläufig nicht zur Fortsetzung der Behandlung zu bewegen, obwohl ich von vornherein darauf aufmerksam gemacht hatte, dass eine jahrelange Nachbehandlung notwendig sei.

Der Fall 3 gab zunächst Gelegenheit, die Applikation der Glühschlinge durch ein neues Instrument zum Entfalten und Fixieren der Schlinge zu erleichtern. Das Entfalten der Schlinge mit dem Finger ist meist schwierig, mitunter kaum möglich. Ein Fixieren der Schlinge aber, bis sie sich durch Anglühen einen sicheren Halt geschaffen hat, ist natürlich mit dem Finger nicht ausführbar. Wenn aber, wie im vorliegenden Fall der Tumor keinerlei Stiel besitzt, rutscht die Schlinge unfehlbar ab, wenn sie nicht sicher fixiert werden kann, bis sie sich gründlich in den Tumor eingefressen hat. Will man zu diesem Zwecke den zwischen den Branchen befindlichen Teil der Schlinge mit anglühen lassen, so kann man die Verbindung der Branchen durch eine einfache Vorrichtung lösen und so den sonst eintretenden Kurzschluss vermeiden. Indessen ist dies, wie die geschilderte Anwendung des Instrumentes im vorliegenden Fall zeigt, durchaus nicht notwendig. Es genügt zunächst, die Seitenteile der Schlinge anglühen und einschneiden zu lassen.

Elektrolyse habe ich bei dem unglaublich empfindlichen und wenig stetigen Patienten, der überhaupt immer am Davonlaufen war, nicht angewendet. Ich hoffte auf die andere Weise rascher zum Ziele zu kommen.

Ein Verfahren, dessen Anwendung in diesem Falle wohl angezeigt gewesen wäre, ist das Hopmannsche. Hopmann (8) hat sich seit 1885 unermüdlich um die Bekämpfung dieser Geschwülste bemüht und verdient gemacht, und seine Erfolge könnten seiner Methode grössere Verbreitung verschafft haben, als dies bis jetzt der Fall zu sein scheint. Diese Reserve ist aber sehr verständlich. Ich wenigstens gestehe offen, dass ich trotz der guten Resultate Hopmanns zunächst nicht den Mut hatte, dem grossen Tumor von vornherein in der Weise zu Leibe zu gehen, wie Hopmann dies tut, ohne seine Operation einmal gesehen zu haben. Ich würde auch -- davon bin ich fest überzeugt — allein durch weitere Anwendung kleiner galvanokaustischer Eingriffe zum Ziele gekommen sein, wenn der Patient nicht beständig nach Narkosenoperation verlangt hätte. Gerade für solche Patienten aber stellt das Hopmannsche anscheinend ein sehr zweckmässiges Verfahren dar, da es bei der nötigen Übung meist in einer Sitzung zum Ziele führen soll.

Das Hopmannsche Verfahren ist kurz skizziert folgendes: 1. Narkose. 2. Zurückziehung des Gaumensegels durch einen durch Mund und Nasenlöcher geführten, auf der Oberlippe geknüpften Gummischlauch oder vermittelst des dazu angegebenen Velitraktors Hopmanns. 3. Lagerung mit hängendem Kopf. 4. Lösung des Rachenteiles der Geschwulst mit gekrümmten Raspatorien, Löffeln, event. Scheren, nachdem zunächst dicht unter ihrem Ansatz die Schleimhaut der Hinterwand des Epipharynx bis auf den Knochen durchschnitten und soweit als möglich stumpf gelöst ist. 5. Stumpfe Lösung und Abhebung der Geschwulst in der Nase und Choane durch Einführung geeigneter Elevatorien und Raspatorien, event. scharfer Löffel, geknöpfter Messer, Scheren und Zangen, soweit möglich unter Kontrolle des im Nasenrachen liegenden Fingers. 6. Herausreissen der ganzen nach Möglichkeit von der knöchernen Unterlage abgelösten oder auch mit der knöchernen Unterlage teilweise noch verbundenen Geschwulst. — Das Verfahren ähnelt, was die gewaltsame Ablösung der Tumoren anlangt, dem von König geübten. Hopmann macht aber durch den Velitraktor den Epipharynx möglichst zugänglich und arbeitet den Tumor nach hinten heraus, während König vorher die Nase spaltet und den Tumor nach vorn heraus arbeitet. Bezüglich aller Einzelheiten muss auf die angeführten Arbeiten Hopmanns (8, 23, 27, 28, 30) wie auch Königs (11) verwiesen werden. Dass das Verfahren bei breitbasigen, sehr fest anhaftenden Tumoren, wie in meinem Fall 3, bedeutende technische Schwierigkeiten bietet, liegt auf der Hand. Hopmann beschreibt freilich einen ganz ähnlichen Fall, in welchem diese Operation einen vorzüglichen Erfolg gab, jedoch bei einem 11jährigen Knaben, bei welchem die ganzen Gewebe vielleicht nicht eine solche Zähigkeit gehabt haben dürften. In meinem Falle war der Rest des Tumors nur noch stückweise herauszubringen, so fest war er mit der Unterlage verwachsen. Nachdem ich mich jetzt überzeugt habe, dass man der heillosen Blu-

tungen doch immer sehr rasch Herr wird, glaube ich wohl, dass es bei rücksichtslos energischem Vorgehen oft überraschend gute Resultate ergeben mag. Freilich, dass nicht bei allgemeinerer Anwendung auch einmal unangenehme Überraschungen eintreten können, kann man wohl nicht mit Sicherheit ausschliessen. Dass es leicht gelingt den im Nasenrachen befindlichen Teil des Tumors zu beseitigen, davon überzeugte mich der erste Versuch mit diesem Verfahren. Dass ich bei der Entfernung des noch vorhandenen nasalen Teiles keinen Erfolg damit erzielte, lag neben der grossen Festigkeit des Gewebes auch daran, dass ich die bedeutende Verdrängung der lateralen Nasenwand in die Kieferhöhle unterschätzte. Ferner aber war es auch für die Operation wohl geradezu nachteilig, dass die Geschwulst bereits soweit verkleinert war, dass ein regelrechtes Hebeln mit den Instrumenten nicht mehr möglich war. Ich möchte somit diesen Misserfolg durchaus nicht dem Verfahren an sich zur Last legen.

Immerhin wird doch mancher sonst nicht zaghafte Operateur und sicher die Mehrzahl der Patienten den doch wohl gefahrloseren Weg der allmählichen Verkleinerung des Tumors vorziehen. Die Frage, ob das Hopmannsche Verfahren auch mit den schonenderen Methoden oder nur mit den bisher stets mit Hilfe von Voroperationen ausgeführten Radikaloperationen in Wettbewerb zu treten imstande ist, kann heute wohl noch nicht als entschieden gelten.

Ein Normalverfahren für die Behandlung der Nasenrachenpolypen wird bei deren Verschiedenheit nach Ausdehnung, Anheftung, Gewebsbeschaffenheit und Wachstumsenergie wohl noch lange ein frommer Wunsch bleiben. Und ihre Seltenheit, die ja gewiss für die Menschheit ein Glück ist, erschwert es, sich ihnen gegenüber eine glänzende Spezialtechnik anzueignen. So wie die Dinge zurzeit liegen, ist im einzelnen Falle die Entscheidung über das einzuschlagende Verfahren oft schwer zu treffen. Ein wesentlicher Punkt ist da schon, ob der Patient am Ort oder auswärts wohnt. Ferner ob er die Einsicht und Energie hat auch ein vielleicht langwieriges Verfahren durchzuführen. In meinem Falle 2 fehlte, wie sich herausstellte, beides. Darin hätte eine gewisse Indikation für ein heroischeres, also in erster Linie für das Hopmannsche Verfahren gelegen. Aber es ist schwer im voraus abzuschätzen, wie leichtsinnig ein Mensch wird, wenn er Kräfte und Gesundheit wiederkehren fühlt. Bei Kassenpatienten ist auch zu erwägen, ob Dauer der Unterstützungspflicht der Kasse und Subsistenzmittel des Patienten eine unter Umständen recht lang dauernde Behandlung zulassen. Weiterhin werden Grösse, Verzweigung, basale Anheftung und Gewebsbeschaffenheit des Tumors das Verfahren modifizieren, ebenso die grössere oder geringere allgemeine Widerstandsfähigkeit des Patienten. Vor allem aber kommt das Alter in Betracht, da man um das 25. Jahr herum mit einem Wachstumsstillstand, ja einer beginnenden Involution dieser Tumoren zu rechnen hat. Indessen kann Wachstumsstillstand auch mitunter schon viel früher

eintreten und andererseits kann ein unverändertes Fortbestehen, ja vielleicht auch noch ein gewisses Wachstum dieser Tumoren jenseits dieses Alters vorkommen. Immerhin dürfte bei einem fast ausgewachsenen Patienten eine „Radikaloperation“ wohl nur in ganz seltenen Fällen noch eine ernsthafterer Kritik standhaltende Indikation finden. In Fall 1 würde ich die Radikaloperation vermieden haben, wenn ich damals unterrichteter bezüglich der Unsicherheit der Erfolge der Chirurgie auf diesem Gebiete gewesen wäre oder auch nur bereits einen genügend wirksamen Brenner gehabt hätte.

Natürlich möchte man Knaben und 18—20 jährige junge Menschen mit diesem Leiden gern möglichst rasch der Gefahr der immer wiederkehrenden erschöpfenden Blutungen, den schweren Verdrängungserscheinungen, der quälenden Atmungsbehinderung, den Ernährungsstörungen und dem ganzen sich schliesslich in vorgeschrittenen Fällen unvermeidlich entwickelnden Angstzustand und endlich dem Gespenst jahrelanger Arbeitsunfähigkeit oder der Unzulänglichkeit der in so jungen Jahren mehr als kümmerlichen Invalidenversorgung entreissen und sie in möglichst kurzer Zeit wieder gesund und arbeitsfähig machen. So berechtigt und natürlich ein solcher Wunsch ist, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass wir die Wachstumsenergie solcher Tumoren durch die Untersuchung so gut wie gar nicht, nach dem Alter aber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bestimmen können. Die Frage der Wachstumsenergie ist aber für die Wahl des Verfahrens von der allergrössten Bedeutung. Über die Wachstumsenergie erhalten wir im Laufe der elektrolytischen Behandlung die sicherste Kunde. Daher dürfte das elektrolytische Verfahren am häufigsten das der Wahl sein, event. kombiniert mit dem galvanokaustischen.

Als feststehend bei der Wahl der Methode darf gelten, dass unsere spezielle Technik bereits jetzt genügt, um die überwiegende Mehrzahl dieser Tumoren schonend auf elektrolytischem oder galvanokaustischem Wege hinreichend gründlich zu beseitigen und bei regelmässiger Kontrolle bis über das kritische Alter hinaus ohne Berufsstörung in Schranken zu halten. Und eben so sicher ist, dass unsere spezielle Technik auf dem Grund der durch unermüdliche Arbeit so vieler Forscher gelegten Fundamente noch in erheblichem Masse weiteren Ausbaues fähig ist und sicher noch bessere Erfolge zeitigen wird.

Besonders bezüglich der Elektrolyse scheint mir das letzte Wort noch nicht gesprochen.

* *
*

Ich lasse zum Schluss die histologische Begutachtung der Geschwülste seitens des pathologischen Instituts in Göttingen folgen und bemerke nur zu Fall 3, dass ich drei verschiedene Gewebsarten des

Tumors bereits makroskopisch scheiden konnte, deren divergenteste dem Fibroma cavernosum und oedematodes entsprachen und deren dritte eine Übergangsstufe zwischen beiden darzustellen schien. Alle drei Formen fanden sich sowohl in mehr oder weniger isolierten „Polypen" wie als Teile ein und derselben Geschwulstmasse vor.

Fall 1. Jürgen H. Klinisch Nasenrachenpolyp.
„Gefässreiches, stellenweise kavernöses Fibrom; Übergänge zum deutlich ödematösen Fibrom sind hier nicht vorhanden. Das Bindegewebe ist an der Peripherie stellenweise in granulierendem Zustande."

Fall 2. Georg F. Klinisch Nasenrachenpolyp.
„Neubildung vom Charakter Nasenrachenfibrome mit vielen weiten Gefässen, stellenweise fast kavernös."

Fall 3. Georg P. Klinisch Nasenrachenpolyp.

„1. Präparat: (Klinisch Fibroma cavernosum). Die Neubildung entspricht nur an wenigen Stellen ungefähr dem Bilde der gewöhnlichen Nasenrachenfibrome. Es finden sich Übergänge zum ödematösen Fibrom. Die Gefässentwickelung ist besonders in den mehr ödematösen Teilen ganz enorm. Die Gefässe dicht liegend und erweitert, so dass ein kavernöser Habitus resultiert. Das Oberflächenepithel geschichtetes Plattenepithel." Auf meine Bitte, noch weitere Stücke des fibrösen Teiles der Geschwulst zu untersuchen und mit Fall 1 zu vergleichen, erhielt ich noch folgenden weiteren Bericht, für welchen ich wie für die übrigen hier bestens danke: „Wir haben noch weitere Stücke der Geschwulst untersucht und fanden durchaus den Typus eines gefässreichen Fibromes. An der Peripherie der derbfibrösen Partien wurde aber eine relativ schmale Zone gefunden, im Bereich derer Übergänge zum ödematösen Fibrom vorhanden waren. Freilich wurde hier der Charakter des vulgären ödematösen Nasenpolypen nicht vollständig erreicht. Wesentliche Unterschiede im Bau der derben gefässreichen Fibrommasse bei Fall 1 (G. H.) und Fall 3 (G. P.) sind nicht vorhanden."

„2. Präparat: (Klinisch: Fibroma oedematodes). Hier handelt es sich um ein gefässreiches stark ödematöses Fibrom, das an seiner Oberfläche geschichtetes Zylinderepithel, stellenweise aber auch mehr abgeplattetes Epithel zeigt. Einzelne fester gefügte Partien an der Basis sind auch hier vorhanden. Drüsen finden sich nicht."

„3. Präparat: (Klinisch Übergangsform). In der Tat finden sich hier die verschiedensten Übergangsbilder vom derben Fibrom bis zum hochgradig ödematösen Fibrom-

gewebe. Der Gefässreichtum ist kolossal, stellenweise ist auch ein kavernöser Charakter vorhanden.

Danach glaube ich nicht, dass es sich um selbständig gewachsene Schleimpolypen handelt, sondern um Entartung von Teilen des primären Fibromes."

(gez.) i. A. Dr. Ehlers.

Über den höckerigen, exkoriierten, in den Pharynx hineinragenden Teil der Geschwulst von Fall 3 erhielt ich gelegentlich noch eine briefliche Mitteilung von der Hand unseres verehrten Jubilars, welche die an dieser Stelle fast stets vorhandenen geschwürigen Vorgänge veranschaulicht: „Auf einem kavernösen Unterbau erhebt sich ein Fibrom mit atypisch wucherndem Deckepithel. Dazu eine stellenweise fibrinöse Infiltration der subepithelialen Bindegewebsschichten (Sklerose), die sich stellenweise auf das Epithel erstreckt, dasselbe durchbricht und die äussersten Schichten abstösst." Eine kleine Buntstiftskizze machte den Vorgang augenfällig.

* *
*

Manch solche Skizze und manche solche Belehrung habe ich von Dir erhalten, lieber Onkel. Möchte diese kleine Arbeit Dir ein Beweis tiefer Dankesempfindung für Dein stets reges Interesse für alle meine Fragen und zugleich dankbarer Liebe und Verehrung für so vieles andere Gute sein!

Literatur.

1. Dieffenbach, Die operative Chirurgie, Leipzig 1845, Bd. I.
2. Fischer, Wiener klin. Wochenschrift 1865, Nr. 1 (zit. nach Bruns).
3. V. v. Bruns, Die Galvanochirurgie, Tübingen 1870.
4. P. Bruns, Eine neue Methode der temporären Resektion der äusseren Nase zur Entfernung von Nasenrachenpolypen, Berliner klin. Wochenschr. 1872, S. 137.
5. Fieber, Über ein neues gefahrloses Verfahren zur Entfernung von Kehlkopfgeschwülsten, Wien 1872.
6. P. Bruns, Die elektrolytische Behandlung der Nasenrachenpolypen, Berliner klin. Wochenschrift 1872, S. 321.
7. Bensch, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. In.-D. Berlin 1878.
8. Hopmann, Über Nasenpolypen, Monatsschrift für Ohrenheilkunde usw. 1885, S. 230.
9. Voltolini, Über elektrolytische Operationen, D. med. Wochenschr. 1887, pag. 590 und Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1886, S. 309.
10. Michel, Über elektrolytische, gefässreiche Nasenrachenpolypen, Monatsschr. für Ohrenheilkunde etc. 1887, S. 116.
11. Koenig, Eine neue Methode der Operation von Nasenrachenpolypen, Zentral-Blatt für Chirurgie 1888, S. 177.
12. Voltolini, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes nebst einer Abhandlung über Elektrolyse, Breslau 1888.

13. Grönbech, Über Nasenrachenpolypen, insbesondere die fibrösen. Dissertation. Kopenhagen 1888.
14. A. Kuttner, Die Elektrolyse, ihre Wirkungsweise und ihre Verwendbarkeit bei soliden Geweben, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 45, S. 970 ff.
15. Koenig, Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Berlin 1893, Bd. I.
16. Heryng, Die Elektrolyse und ihre Anwendungen bei Erkrankungen der Nase und des Rachens mit spezieller Berücksichtigung der Larynxtuberkulose. Therapeutische Monatshefte 1893, Heft 1.
17. P. Bruns, Zur Operation der Nasenrachenpolypen, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 11, S. 564, 1894.
18. Hartmann, Über einige Hilfsmittel für die Zerstörung und Entfernung von Tumoren im Nasenrachenraum. (Kurze Erwähnung in dem Bericht über die 3. Versammlung der Deutschen otolog. Gesellschaft.) Archiv für Ohrenheilkunde 1894, Bd. 37, S. 147.
19. Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase, 1896.
20. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege, Berlin 1897.
21. Boehnke, Elektrolyse und juvenile Fibrome des Nasenrachenraumes. (Aus dem Ambulatorium des Hrn. Dr. Kafemann, Königsberg i. Pr.) In.-D. Königsberg 1897.
22. Hecht, Zur therapeutischen Verwertung der „Elektrolyse" in Nase und Nasenrachenraum, Archiv für Laryngol. 1897, Heft 2, S. 229.
23. Hopmann, Zur Operation der harten Schädelgrundpolypen, Münchener med. Wochenschrift 1898, S. 656.
24. Jordan, Die operative Entfernung der Fibrome der Schädelbasis, Münch. med. Wochenschrift 1898, S. 653.
25. Grosskopff, Beschreibung eines Falles von einem Nasenrachenpolypen, behandelt und geheilt durch Elektrolyse. Therapeutische Monatshefte 1899, Dezember, S. 664.
26. Mikulicz, Neubildungen des Rachen und des Nasenrachenraumes in Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Bd. II, Wien 1899.
27. Hopmann, Weiterer Beitrag zur Operation der harten Schädelbasisfibrome ohne präliminare Operation. Münch. med. Wochenschr. 1899, S. 1173.
28. Hopmann, Sitzung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte am 3. Dez. 1899, Krankenvorstellung. Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 443.
29. Kafemann, Rhinopharyngologische Operationslehre mit Einschluss der Elektrolyse, Halle 1900.
30. Hopmann, Sitzung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte am 29. April 1900, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1548.
31. Kümmel, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, im Handbuch der prakt. Chirurgie von Bergmann-Bruns-Mikulicz, Bd. I, 1900, Abschnitt 8.
32. Graetz, Die Elektrizität und ihre Anwendungen, Stuttgart 1902.
33. Ruprecht, Über Starkstromanlagen und elektromedizinische Anschlussapparate, Berlin 1904.
34. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens, Berlin 1905.
35. Onodi-Rosenberg, Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachens, Berlin 1906.
36. Ruprecht, Alypin und Novokain, Ein Beitrag zur Technik der Anästhesie in der Praxis des Hals-, Nasen- und Ohrenarztes. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1906, Heft 6, S. 383.
37. Ruprecht, Schichtweise Nasentamponade, Arch. f. Laryngol. 1906. Bd. 18, Heft 3.

Beitrag zur Behandlung der Retroflexio uteri fixata.

Von

Dr. **Carl Rindfleisch**, Frauenarzt in Gera.

Mit einer Textfigur.

Wenn infolge von Pelvi-Peritonitis die Serosa der hinteren Uteruswand mit der Beckenserosa verwächst, entsteht die Retroflexio uteri fixata. Ihrer Ätiologie entsprechend ist sie sehr oft mit anderen Leiden kompliziert, wie Oophoritis, Perioophoritis, Pyosalpinx. Sie scheiden für die folgende Betrachtung vollständig aus, die allein die unkomplizierte Retroflexio uteri fixata berücksichtigt. Diese macht in vielen Fällen eine Behandlung wünschenswert resp. nötig wegen der damit verbundenen Beschwerden. Unter ihnen stehen in erster Linie hartnäckige Kreuzschmerzen, in die Beine ausstrahlend, weiter Atonie des Darmes, infolgedessen Aufgetriebensein des Leibes und Obstipation, Drängen nach unten, Schmerzen beim Koitus, Kopfschmerzen, nervöse Reizbarkeit.

Das sind Klagen, die fast jede an Retroflexio uteri fixata leidende Patientin äussert, die man also als pathognomonisch bezeichnen kann.

Ausnahmen bestätigen die Regel und diese Ausnahmen, von jedem Gynäkologen beobachtet, betreffen solche Fälle, in denen Patienten mit Retroflexio uteri fixata behaupten, nicht im geringsten davon belästigt zu werden. Dabei können feste ausgedehnte Verwachsungen vorhanden sein, die darauf schliessen lassen, dass eine heftige Entzündung vorangegangen ist. Die wunderbare Inkongruenz des Befundes und der Symptome lässt sich in diesen Fällen nur dadurch erklären, dass die betreffenden Patienten sich von Haus aus eines besonders widerstandsfähigen Nervensystems und kräftigen Darmes erfreuen, die durch die bestehenden pathologischen Veränderungen nicht so leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Von diesen Ausnahmen abgesehen, wird von den Patienten mit Retroflexio uteri fixata oft eine Behandlung verlangt, da die Beschwerden den Lebensgenuss und die Arbeitsfähigkeit stark zu beeinträchtigen, ja vollständig aufzuheben vermögen.

Bisher standen uns für die Behandlung operative und nicht operative Methoden zur Verfügung.

Die operativen Methoden bestanden in der Lösung der Adhäsionen, stumpf oder scharf, nachdem man sich Zugang zu ihnen von der Scheide oder vom Abdomen durch Leibschnitt verschafft hatte.

Daran schloss man die Verkürzung der Ligam. rotunda, um das Nachhintensinken des Uterus zu verhindern, das zur Bildung neuer Adhäsionen führen könnte, oder die Fixierung d. uter. an die Serosa d. excavatio vesic.-uterin.

Die nicht operativen Methoden zur Lösung der Adhäsionen sind die Methode nach B. S. Schultze und die Massage nach Thure Brandt.

Erstere darin bestehend, dass man in Narkose bimanuell den Uterus umgreifend durch massierende und ziehende Bewegungen die Adhäsionen zu sprengen sucht.

Sie hat den Vorzug, dass sie in einer Sitzung zum Ziel führen kann, aber die Nachteile, die eine Narkose mit sich bringt, und dass Nebenverletzungen möglich sind. Eine vollständige Lösung der Adhäsionen gelingt nur selten. Man beobachtet indes auch ohne diese, wenn also nur eine Dehnung stattgefunden hat, eine Besserung der subjektiven Beschwerden, die zuweilen auch von Dauer ist. Doch dürfte sie zurzeit nicht sehr oft mehr in Anwendung gezogen werden, da Patienten, die sich einer Narkose unterwerfen, auch für die Operation zu haben sind, die viel sicherer zum Ziele führt.

Die Massage nach Thure Brandt erfreut sich zurzeit wie alle konservativen Methoden grosser Beliebtheit und wird von Ärzten und leider auch Laien benutzt. Was diese Methode am wenigsten verträgt, ist kritiklose Anwendung, deshalb bedient sich ihrer der Frauenarzt, der strenge Indikationen aufstellt, verhältnismässig selten, dann aber mit gutem Erfolg.

Doch ist dreierlei an ihr auszusetzen:

Die Behandlung muss stets eine langdauernde sein. Sie erfordert grosse Geduld von seiten des Arztes und der Patienten und die fehlt nur zu oft bei den Kranken, so dass man gerade bei Anwendung der Massage relativ oft erlebt, dass sich die Patienten der Behandlung vorzeitig entziehen.

Der zweite grosse Nachteil besteht darin, dass die Massage, noch so vorsichtig gehandhabt, stets Schmerzen verursacht.

Patienten mit fixiertem Uterus sind aber meist sehr sensibel und wenig tolerant gegen Schmerzen, so dass dieser Umstand sehr der Verallgemeinerung der Methode im Wege steht.

Drittens ist sie kaum verwendbar bei Patienten mit dicken Bauchdecken, durch die man kaum an den Uterus herankommen, geschweige die Adhäsionen nennenswert massierend beeinflussen kann.

Was die operativen Methoden betrifft, die vaginalen wie abdominalen, so führen sie am schnellsten und sichersten zum Ziel. Es ist hier nicht der Ort zu entscheiden, welcher von ihnen mit ihren zahlreichen Modifikationen der Vorzug gebührt. Der dürfte am besten fahren, der die individuellen Verhältnisse berücksichtigend bestimmt, ob vaginal oder abdominal vorgegangen werden soll. Man kann, das ist der Vorzug des operativen Vorgehens, garantieren, dass die Lösung der Verwachsungen gelingt und man kann weiterhin — ob man nun abdominal oder vaginal operiert und die Lig. rotunda im Anschluss an die Lösung der Adhäsionen verkürzt oder den Uterus an das Periton. der plica vesico uterina fixiert — auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erreichen, dass der Uterus in Anteversio resp. Anteflexio verbleibt, ohne dass Komplikationen während der Schwangerschaft oder in der Geburt zu befürchten wären.

Ungefährlich sind die Operationen aber nicht und zwar dürfte die Mortalität beim vaginalen Vorgehen nicht viel geringer sein als beim abdominalen. Hier sind die niemals auszuschaltenden Gefahren des Leibschnittes: Infektion und die Folgen der Entblössung des Darmes, dort hauptsächlich Blutungen, die man wegen mangelnder Übersichtlichkeit des Operationsfeldes schwer beherrschen kann, zu fürchten. Operationsserien mit 1—2 % Mortalität sind wohl veröffentlicht, besonders beim vaginalen Vorgehen, doch haben andere Operateure 5 und mehr % Mortalität zu verzeichnen.

Ich glaube nicht, dass man heute noch den Gynäkologen den Vorwurf der Operationswut machen kann; verschiedene Anzeichen sprechen vielmehr dafür, dass manche von ihnen auf dem besten Wege sind, in das andere Extrem zu verfallen; da nun unerschütterlich feststeht, dass selbst schwerste Leiden, wie Karzinom, durch Operation geheilt werden können, so wäre zu bedauern, wenn das Bestreben der Ärzte konservative Methoden an Stelle operativer zu setzen, dahin führen sollte, dass die beste Zeit versäumt wird mit Anwendung solcher Mittel, wo allein Operation zum Ziel führen kann. Es mag die Folge der zurzeit herrschenden Richtung sein, dass dem operierenden Gynäkologen mehr wie je Operationen abgelehnt werden, die sie nach gewissenhafter Untersuchung und Indikationsstellung empfehlen.

Ich habe nun die Erfahrung gemacht, dass bei keinem anderen gynäkologischen Leiden, in dem Operation in Betracht kommt, die Zahl der Ablehnungen so gross ist, wie bei der unkomplizierten Retroflexio uteri fixata.

Das führt zu dem Schluss, dass die an Retroflexio uteri fixata Leidenden ihre Beschwerden nicht so hoch einschätzen, dass sie sich

deswegen einer Operation unterziehen möchten, selbst wenn die Gefahren derselben erfahrungsgemäss nur gering sind.

Ich selbst stehe nun zwar auf dem Standpunkt, dass eine grosse Zahl gynäkologischer Leiden nur und andere wieder am besten durch Operation in Angriff genommen werden sollen, doch muss ich, die Retroflexio uteri fixata betreffend, nach obigen Erfahrungen die Ansicht vertreten, dass wir uns bemühen müssen, bei der Behandlung dieses Leidens die operativen durch konservative Methoden zu ersetzen, aber bessere, als die bisher bekannten.

Das hat mich zu einer mechanischen Behandlung mittelst eines von mir konstruierten Instrumentes geführt, die im folgenden beschrieben werden soll.

Von der mechanischen Behandlung ist früher von manchen Seiten gewarnt worden; ich erwähne nur Küstner im Handbuch für Gynäkologie (Band I, pag. 87 und 147).

Meines Erachtens sind solche Bedenken jetzt hinfällig. Sie waren nur berechtigt, so lange wir noch nicht imstande waren, die Indikationen und Kontra-Indikationen einer solchen Behandlung aufzustellen und würden jetzt nur noch für den gelten, der es nicht versteht, eine unkomplizierte Retrofixatio uteri zu diagnostizieren, wozu allerdings Übung und Erfahrung gehört.

Zu einer Zeit, da Bronchoskopie, Zystoskopie und Ureteroskopie geübt wird zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken, darf auch das Cavum uter. keinen Anspruch mehr erheben, ein Noli me tangere zu sein, es sei denn, dass Schwangerschaft vorliegt. (Die kommt bei Retrofixatio selten zustande und endet dann meist mit Abortus.)

Das Instrument, mit dem ich die mechanische Therapie der Retrofixatio uteri ausführe, ist beifolgend abgebildet und besteht aus zwei Teilen

1. Einem selbsthaltenden Spekulum a. Die Grundform wurde von mir schon vor längerer Zeit konstruiert und in Nr. 31 des Zentralblattes für Gynäkologie, Jahrgang 1905, veröffentlicht. Für den Zweck der Behandlung der Retrofixatio uteri wurde am Griff a des Spiegels noch eine gebogene Stange b mit Zentimetereinteilung angebracht, auf der eine perforierte Kugel c mit Fixierschraube d auf und abgleiten kann. Sodann liess ich einen $^1/_2$ cm breiten Schlitze in der Mitte des Spiegelgrundes und des Griffes ausfeilen, der am Griff über dem Ansatz der gebogenen Stange endet und am Spiegelgrunde 4 cm von der Spitze des Spiegels entfernt.

2. Aus einem 4 cm im Durchmesser starken nicht biegsamen Metallstift f, am oberen Ende der Beckenkrümmung entsprechend gebogen, 28 cm lang, dessen Griff 2 cm breit und 10 cm lang einen 5 cm langen Schlitz g in der Mitte aufweist, durch den die gebogene Stange b des Spiegels durchgeführt werden kann.

An der Spitze des Stiftes ist ein $1^1/_2$ cm langes, 4 mm breites Metallplättchen h angebracht und zwar so, dass es, leicht beweglich

sich im Kreise dreht, wenn es angestossen wird. Die Enden der kleinen Platte sind perforiert i. Hier werden starke Seidenfäden k befestigt, mit deren Hilfe man die Platte quer oder längs zu richten imstande ist.

Bei der Benutzung des Instrumentes wird zunächst der Spiegel eingeführt, der sich selbst hält, wenn das Gewicht l an den Haken m gehängt worden ist.

Darauf wird der Metallstift mit nach hinten sehender Beckenkrümmung und längsgerichteter Platte h in den Uterus eingeführt, sodann um 180° gedreht und nun die gebogene Stange des Spiegelgriffes durch den Schlitz im Griffe des Metallstiftes durchgeführt.

Fig. 1.

Den Griff halte man durch die nunmehr über die Stange geschobene perforierte Kugel mit Fixierschraube fest.

Danach stelle man die kleine Platte h durch Anziehen des Seidenfadens k quer.

Nun wird ein leiser Druck auf den Griff des Metallstiftes ausgeübt. Es gelingt dadurch den Griff noch etwas weiter über die Stange zu verschieben und hier wieder mit der Schraube festzuhalten. So bleibt das Instrument einige Minuten liegen. Man liest ab, bis zu welcher Marke der Zentimetereinteilung der Griff herabgedrückt worden ist.

Bei der zweiten Applikation sucht man den Griff etwas weiter als bei der ersten über der Stange herabzudrücken und allmählich im Ver-

laufe der folgenden Sitzungen so weit zu kommen, dass der Uterusfundus von aussen über der Symphyse palpiert werden kann. Damit ist eine genügende Dehnung resp. Lösung der Adhäsionen erreicht. Die Entfernung des Instrumentes gelingt ebenso leicht und schnell wie die Einführung, nachdem man die Platte h durch Anziehen des Seidenzügels k längs gerichtet hat.

Ich habe bisher vom 1. April 1905 bis Mitte Mai 1906 nach dieser Methode 12 Fälle behandelt und damit recht befriedigende Erfolge erzielt[1]).

In drei Fällen gelang es die Adhäsionen ganz zu lösen. Der Uterus liegt bei ihnen jetzt in Anteflexion. Zweimal handelte es sich um Patienten, bei denen die Retrofix. uter. im Anschluss an eine im Puerperium aquirierte Pelvi-Peritonitis sich gebildet hatte. Bei der dritten war Gonorrhöe die Ursache. Die erste Patientin hatte acht, die zweite fünf Jahre, die dritte vier Jahre vor Beginn der Behandlung zuletzt geboren. Bei der ersten trat bald nach Beendigung der Behandlung wieder Schwangerschäft ein, die bis heute — Pat. steht jetzt im sechsten Monat der Gravidität — ohne Störung verlief. In sechs weiteren Fällen ist durch die Behandlung eine vollständige Beweglichkeit des Uterus erreicht. Verwachsungen sind nicht mehr zu konstatieren, doch sinkt der Uterus in Retroflexionsstellung zurück, wenn er nicht gestützt wird.

Bei vier von diesen Patienten wird der Uterus von einem Pessar in Anteflexionsstellung erhalten, die beiden anderen lehnten, da sie beschwerdefrei sind, das Pessar ab.

In vier von diesen sechs Fällen war Gonorrhöe die Ursache der Verwachsungen, in zweien hatte Hämatocele nach Tuargravidität dazu geführt.

Bei drei weiteren durch Gonorrhöe chronica verursachten Fällen von Retrofix. ut. gelang keine Lösung, aber wohl genügende Dehnung der Adhäsionen. Zwei von diesen Patienten erklärten von ihren Beschwerden befreit zu sein, die dritte klagte noch nach zwanzig Sitzungen über Kreuzschmerzen und will später die Behandlung noch einmal wiederholen lassen. Dieser wurde schliesslich noch Operation empfohlen, die sie aber ablehnte, da auch sie sich gebessert fühlte.

In 9 % war der Erfolg also ein durchaus befriedigender, was die Beseitigung der Beschwerden betraf. Den objektiven Befund betreffend sind 9 von 12 Fällen, also 75 %, als geheilt von der Retrofix. uter. zu betrachten.

Die meisten der angeführten Fälle hatten schon andere Kuren gebraucht, eine nicht weniger als acht Gynäkologen konsultiert, und zwar befand sich diese unter den sechs, die Befund und Beschwerden betreffend als geheilt betrachtet werden müssen.

---

[1]) Das Instrument fabriziert die Firma Alexander Schädel, Leipzig, Reichsstrasse 14, und liefert es zum Preise von 15 Mark.

Die Zahl der Fälle ist zu klein, um ein definitives Urteil abgeben zu können; aber soviel kann ich schon heute behaupten, dass die Methode den bis heute bekannten konservativen überlegen ist. Voraussetzung für einen guten Erfolg ist natürlich, dass ihr nur geeignete Fälle unterworfen werden, mit andern Worten, dass sie nur da angewendet wird, wo sie indiziert ist.

Sie ist indiziert bei allen Fällen von unkomplizierter Retrofl. uter. fixat., die durch Pelvi-Peritonitis entstanden ist, mag die Ursache dieser Gonorrhöe oder puerperale Infektion oder Tubargravidität mit Hämatocele-Bildung gewesen sein. Kommt Appendizit. oder Beckentuberkulose als ätiologisches Moment in Betracht, so soll die Behandlung unterbleiben. Meist wird sich die Ätiologie feststellen lassen; wo Zweifel bestehen, nehme man Abstand von ihr. Dass alle Fälle ausscheiden, in denen frische Entzündung neben der Retrofix. uter. vorhanden ist, ist schon in der Einleitung gesagt, ebenso dass Fälle nicht in Betracht kommen, die mit Erkrankungen der Adnexe (Pysalpinx, Salpingitis, Peri-Oophoritis, Tumoren der Adnexe, Beckenabszess) kompliziert sind.

Wer diese Anzeigen und Gegenanzeigen beachtet, wird keine Misserfolge bei Anwendung meiner Methode erleben und braucht nicht zu fürchten, dass durch diese Therapie eine frische Entzündung hervorgerufen werden könne.

Auch irgend welche kleineren Nachteile habe ich von der Behandlung mit dem obenbeschriebenen Instrument niemals gesehen. Eine Perforation der Uteruswand, auch bei kräftigem Druck auf den Griff des Metallstiftes, ist ausgeschlossen, da nicht eine Spitze, sondern das zur Längsachse des Uterus rechtwinklich stehende Plättchen den Druck auf die Uteruswand überträgt.

Die Periode tritt nach oft wiederholter Behandlung stärker auf; das ist die Folge einer kräftigen Hyperämie im Uterus und seiner Umgebung, die durch die mechanische Therapie erzeugt wird, und kann nur willkommen sein als Hilfsmittel, die Adhäsionen weich und nachgiebig zu machen.

Nach Aussetzen der Behandlung nimmt die Periode wieder den alten Charakter an.

Wo schon vor der Behandlung starke Periode bestand, mache ich die mechanische Dehnung zunächst nur jeden dritten Tag; war die Periode schwach, so behandle ich täglich oder jeden zweiten Tag; 10—20 Sitzungen in der Sprechstunde genügten, um ein befriedigendes Resultat zu erzielen. Im Anfang, die ersten acht bis zehn Tage, empfehle ich den Patienten zuhause ruhig zu liegen.

Dass das Instrument und die Seidenzügel vor der Benutzung sterilisiert werden müssen, braucht nicht besonders betont zu werden.

Bei Beobachtung aller erwähnten Kautelen bietet meine Methode mancherlei Vorteile gegenüber den bisher bekannten.

Vor der Massage hat sie voraus, dass sie rascher und sicherer zum Ziel führt, und keine resp. nur geringe Schmerzen verursacht; deshalb entziehen sich die Patienten nicht vorzeitig der Behandlung. Die Dehnung der Adhäsionen kann genau dosiert und der Effekt an der Zentimetereinteilung der gebogenen Stange abgelesen werden.

Die Methode ist nur für Ärzte bestimmt, die eine exakte gynäkologische Diagnose stellen können; Pfuscher können und werden sich ihrer nicht bedienen.

Gegenüber der Lösung der Adhäsionen nach B. S. Schultze und den operativen Methoden bietet die mechanische Therapie den Vorteil, dass sie absolut gefahrlos ist; nicht die Operationen ganz zu ersetzen, wohl aber sie einzuschränken wird sie deshalb geeignet sein.

So kann ich den Gynäkologen nur empfehlen, einen Versuch mit der Methode zu machen, die — davon bin ich überzeugt — sich Freunde gewinnen wird.

Pathologisch-Anatomisches aus der chirurgischen Praxis.

Von

Dr. **Walter von Brunn,**

Spezialarzt für Chirurgie in Rostock.

Ist auch das Material meiner jungen Praxis noch nicht gross genug, um die Grundlage für eine umfassendere wissenschaftliche Arbeit abzugeben, so ist doch mancher Fall darunter, der ein gewisses Interesse gerade in pathologisch-anatomischer Hinsicht bietet. Ich hoffe daher, durch Mitteilung einiger dieser Beobachtungen einen bescheidenen Beitrag zu dieser meinem hochverehrten Onkel gewidmeten Festschrift liefern zu können.

Der erste Patient, der mich am Tage nach meiner Niederlassung in der Sprechstunde aufsuchte, war ein 27jähriger Mann. Er berichtete mir, dass er gelegentlich geringen Blutabgang aus der Harnröhre habe und als Ursache hierfür und für stechende Schmerzen am Damm bei schwerer Arbeit eine in letzter Zeit grösser werdende Geschwulst in dieser Gegend beschuldige. Der Anfang dieser Beschwerde liege 2½ Jahre zurück, eine Ursache dafür wisse er nicht anzugeben. In seiner Arbeitsfähigkeit sei er nie behindert gewesen.

Die Untersuchung ergab bei dem sonst völlig gesunden Mann denn auch eine etwa 5 cm lange, fingerdicke, knorpelharte, bucklige, wenig schmerzhafte Geschwulst der Harnröhrengegend im Bereich des Skrotalansatzes, auf Druck von hinten her konnte ein wenig blutiges Sekret aus dem Orificium externum urethrae ausgepresst werden. Geschlechtliche Infektion, für die ein Anhaltspunkt nicht vorlag, wurde negiert.

Ein dickes seidenes Bougie, das ich nun einführte, fand an jener Stelle einen Widerstand, glitt aber schliesslich unter deutlichem kratzendem Geräusch in die Blase.

Ich stellte die Diagnose auf einen Urethralstein, der einem Fremdkörper seine Entstehung verdankte und bekam denn auch aus dem

Patienten heraus, dass die Beschwerden am Tage nach einem Verkehr mit einem Mädchen in Hamburg begonnen hätten; er sei damals angetrunken gewesen, weiterer Einzelheiten entsinne er sich nicht.

Nach entsprechender Vorbereitung legte ich von aussen die Stelle der Geschwulst frei, schnitt durch das harte knirschende, narbige Gewebe auf den eingeführten Katheter ein und gelangte in ein Divertikel der Harnröhre. In diesem steckte ein spitzer Fremdkörper, eine 9 cm lange dicke Stopfnadel, deren Spitze in das Lumen der Harnröhre frei hineinschaute. Sie war im übrigen stark von Harnsalzen umgeben. Nach ihrer Extraktion — die Spitze ragte nach vorn, das Öhr nach dem Damm zu — nähte ich die Harnröhre mit Catgut, die Haut mit Seide, die Wunde heilte per primam. Vor 3 Wochen zeigte sich der Patient wieder bei mir, eine Striktur ist nicht vorhanden, von der Geschwulst fast nichts mehr zu fühlen.

Das Interessante war für mich an diesem Falle der Umstand, dass der grosse spitze Fremdkörper 2½ Jahre, ohne ernste Beschwerden zu bereiten, in der Harnröhre gelegen hat, eine Annahme, die durch den Befund auch gestützt ist. Das Divertikel dürfte allmählich durch den Fremdkörper gebildet worden sein und ist durch Exzision aus dem narbigen Gewebe und Naht beseitigt worden. In dem Narbengewebe ist mikroskopisch Besonderes nicht gefunden worden.

Ein zweiter Fremdkörperfall ist durch die Lokalisation bemerkenswert. Die Ätiologie ist, wie ich gleich bemerken will, die gleiche wie bei dem vorigen Patienten.

Ein 30jähriger Mann kam mit der Angabe, dass eine Nähnadel in seinem rechten Oberschenkel stecke und zwar seit 24 Stunden. Die Röntgenaufnahme zeigte auch das Vorhandensein einer Nähnadel, die mit der Spitze gegen den Knochen gerichtet war, deren genauer Sitz aber bei der Dicke des Beines an dem fetten muskulösen Mann trotz aller möglichen Hilfsmittel nicht exakt zu bestimmen war.

Nur so viel war gewiss, dass die Nadel an der Innenseite steckte, ein wenig proximal von der Mitte des Femur. Hier war auch eine kleine punktförmige Einstichstelle zu sehen, auf welche ich einen longitudinalen Schnitt machte. Doch weder im subkutanen Fett noch in den Muskelinterstitien war etwas von der Nadel oder vom Stichkanal zu sehen. Ich entschloss mich nun, mit dem Finger zu tasten und kam auch nach langem Suchen auf einen Widerstand. Bei sorgfältigem Präparieren gelangte ich auf die Arteria femoralis und genau zwischen ihr und der Vena femoralis steckte in der Tiefe das Öhr, der 4½ cm langen Nähnadel, die, ohne die Gefässe zu verletzen, in die Tiefe gedrungen war und nur mit Mühe aus dem Periost des Femur, in dem die Spitze fest steckte, extrahiert werden konnte. Auch diese Wunde heilte primär.

Der Stich muss mit grosser Energie unter tiefem Eindrücken der Weichteile ausgeführt worden sein; um so wunderbarer scheint es mir,

dass die Nadel keines der grossen Gefässe, zwischen welche sie eindrang, verletzt hat. Der Fall zeigt des weiteren, dass wir, so ungern wir es auch tun mögen, doch gerade beim Aufsuchen von Fremdkörpern bisweilen des Tastens mit dem Finger nicht entraten können, es gibt unter solchen Umständen kein anderes Mittel, um zum Ziel zu gelangen. Wie gefährlich wäre es voraussichtlich hier gewesen, auf die Entfernung der Nadel zu verzichten. Denn wahrscheinlich würden sich die Gefässe an dem festsitzenden Fremdkörper wundgerieben haben; ein Aneurysma wäre vermutlich unausbleiblich gewesen.

Ich möchte demnächst von zwei Patienten berichten, bei denen von einem durchaus nicht malignen unscheinbaren und sorgfältig behandelten Karbunkel des Nackens aus schwere metastatische Erscheinungen an verschiedenen Körperstellen sich entwickelten.

Im ersten Fall hatte der Karbunkel seit etwa 10 Tagen bestanden, war vom Hausarzt breit inzidiert worden, eiterte noch stark; die Reizerscheinungen waren aber ganz geschwunden. Da traten plötzlich äusserst heftige Schmerzen an der Innenseite des linken Fussgelenks auf, die Temperatur wurde morgens niedrig, abends über 40^0 und Patient konnte ohne mehrere Morphiumspritzen auch nicht für kurze Zeit Ruhe finden. Die Schwellung am linken Fussgelenk war eine nur unerhebliche, aber die enormen Schmerzen bei Berührung der Gelenklinie, die Unmöglichkeit jeder Bewegung und die Körpertemperatur machten die Diagnose einer pyämischen Vereiterung des linken Talokruralgelenks sicher.

Durch kleine Einschnitte neben den Malleolen, in die ich mehrere Gummidrains einführte, wurde reichlich Eiter entleert, der Nackenkarbunkel exstirpiert.

Hier drängte sich mir nun von selbst der Gedanke auf, mich der Bierschen Stauung zu bedienen, da ich auf diese Weise hoffen durfte, dem Kranken einen nach den Prinzipien früherer Zeit indizierten grossen Eingriff zu ersparen und ihm möglicherweise ein bewegliches Fussgelenk zu erhalten. Patient ist Austräger in einem grossen Geschäft und hat „durch seiner Füsse Arbeit“ eine Familie zu ernähren.

Nach Anlegen der Binde, die ich sorgfältig kontrollierte, — es war dies mein erster Fall von Anwendung des Verfahrens — verschwanden nun die Schmerzen in dem nur auf eine Drahtschiene in sterilen Mull gelagerten Fusse schnell, Morphium war überflüssig, bereits die Nacht nach dem Eingriff schlief Patient ohne jedes Narkotikum. Vom 3. Tage an blieb die Temperatur normal, das Sekret wurde glasig, am 8. Tage konnte Patient das Bett stundenweise verlassen und vier Wochen nach der Operation geheilt mit voller Funktion des Fussgelenks nach Hause gehen. Dies gute Resultat ist ein dauerndes geblieben.

Was die Ätiologie des Falles anlangt, so ist durch bakteriologische Untersuchung festgestellt worden, dass im Karbunkel und im Fussgelenkseiter die gleichen gelben Staphylokokken in Reinkultur vorhanden

waren. Dass gerade im Fussgelenk die Metastase sich etablierte, dürfte damit zusammenhängen, dass der Kranke die meisten seiner Wege zu Rad zurückzulegen pflegt und gerade in den letzten Tagen vor seiner Erkrankung, als er den Karbunkel im Nacken bereits hatte, besonders angestrengt gewesen sein will. Was die Technik der Anlegung der Stauungsbinde betrifft, so mag vielleicht manchem vom Interesse sein, zu hören, dass ich dieselbe in den ersten 12 Tagen stets 48 Stunden ununterbrochen habe liegen lassen; Patient bat auch nach dem ersten Tage so dringend, die Binde noch nicht abzunehmen, dass ich mich bei dem trefflichen allgemeinen und lokalen Befunde entschloss, weitere 24 Stunden damit zu warten. Irgendwelche Schädigung hat sich daraus nicht ergeben.

Mag auch mancher einwenden, dass das Biersche Verfahren in diesem Falle unnötig gewesen sei, dass auch ohne dasselbe der gleiche Effekt zu erzielen gewesen sei, so kann ich nur erwidern, dass mir bei jahrelanger Beobachtung grossen klinischen Materials ein derartiger Verlauf einer schweren pyämischen Gelenkaffektion noch nie begegnet ist; ich werde mich jedenfalls in jedem ähnlichen Fall dieser meiner ersten günstigen Erfahrung erinnern.

Ein anderer Patient, 30 Jahre alt, hatte vor 14 Tagen einen kleinen Karbunkel im Nacken bekommen, sein Hausarzt hatte denselben behandelt und fast schon zur Heilung gebracht, es war nur noch eine bohnengrosse, granulierende, kaum sezernierende Fläche vorhanden. Da trat eines Tages ohne bekannte Ursache unter lebhaften Schmerzen in der linken Lendengegend Eiterfieber auf. Der Urin war und blieb ohne nachweisbare Veränderung. Ich konnte bei dem sonst gesunden Manne eine undeutliche Resistenz in der Tiefe der linken Lumbalgegend nachweisen und diagnostizierte eine metastatische Affektion der Nierengegend wahrscheinlich einen von Jordan so benannten „Nierenfurunkel“.

Mit schrägem Nierenschnitt durchtrennte ich die ödematöse Haut und die Muskulatur und eröffnete in der Nierengegend einen etwa 100 ccm bräunlichen Eiter enthaltenden Abszess, der bereits eine Strecke weit nach dem Becken zu sich gesenkt hatte. Die Oberfläche der Niere war gut zu übersehen, war an einer Stelle schmierig belegt und unregelmässig gestaltet, die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab Staphylococcus aureus in Reinkultur; somit dürfte die Diagnose durch die Operation bestätigt sein.

Die Temperatur ist nach dem Eingriff sofort zur Norm abgefallen und normal geblieben, Patient am 8. Tage in Behandlung seines Hausarztes entlassen worden, binnen drei Wochen ganz geheilt worden und gesund geblieben.

Eine gewiss nicht häufige Beobachtung betrifft folgenden Fall: Eine 32jährige Frau, vor vier Jahren zum erstenmal, vor vier Monaten zum zweitenmal von einem gesunden Kind entbunden, klagte mir, dass sie schon vor ihrer letzten Entbindung einen schmerzhaften Knoten

in der linken Achselhöhle gefühlt habe, der auch nach der Entbindung nicht verschwunden sei, sondern eher an Grösse zugenommen habe und sie bei Bewegungen des Armes sehr belästige. Da sie fürchtete, es könne sich um etwas Bösartiges handeln, war sie schon bei mehreren Ärzten gewesen, von chirurgischer Seite war die Diagnose auf eine tuberkulöse Lymphdrüse gestellt worden.

Da ich nun an der Kranken nichts von Tuberkulose entdecken konnte, ihre Angehörigen nichts von derartigen Leiden haben und auf der andern Seite die Anamnese ergab, dass die Schmerzen in dem Knoten genau gleichzeitig mit den Laktationsbeschwerden in den Brustdrüsen begonnen hatten, da ferner ausser dem scheinbar bohnengrossen, in der Tiefe der Achselhöhle gelegenen verschieblichen Knötchen nichts von Lymphdrüsenschwellung sonst nachzuweisen war, wagte ich es, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine überzählige rudimentäre Brustdrüse zu stellen.

Die Exstirpation des Gebildes war deshalb nicht einfach, weil es anfangs nicht zu finden war. Ich musste viel von dem Achselfett entfernen, bis ich direkt auf dem Stamm des N. ulnaris ein ganz von Fett umgebenes erbsengrosses Knötchen entdeckte. Durch Exstirpation desselben ist die Patientin dauernd von ihren Beschwerden befreit worden.

Der Bericht des pathologischen Institutes lautete: „Der erbsengrosse, graugelbe Tumor besteht mikroskopisch aus sehr derbem, straffen Bindegewebe, das an einzelnen Stellen kleinzellig infiltriert ist. Zwischen den Bindegewebszügen findet sich Milchdrüsengewebe, das sich nicht in Laktationstätigkeit befindet. Der Tumor ist scharf gegen das umgebende Fettgewebe abgegrenzt und als ein aberrierender Milchdrüsenlappen anzusehen."

Vor kurzer Zeit habe ich Gelegenheit gehabt, einen Fall von Mammatuberkulose bei einer Frau von 84 Jahren zu operieren. Dass es sich hier um eine Tuberkulose der Mamma selbst handelte und nicht um eine tuberkulöse Infektion im Anschluss an Tuberkulose der Rippen oder benachbarter Organe, hat sowohl die Untersuchung als auch die Operation ergeben.

Die alte Dame, für ihre Jahre auffallend rüstig, hat als junge Frau im Anschluss an Entbindungen beiderseits Mastitis gehabt, später einmal eine Pneumonie, war sonst stets gesund, hat selber nie an tuberkuloseverdächtigen Krankheiten gelitten; auch sind unter den mir bekannten Nachkommen keine Fälle von Tuberkulose vorhanden. Vor zwei Jahren bemerkte Patientin zuerst im innern oberen Quadranten der rechten Brustdrüse einen kleinen harten, etwas schmerzhaften Knoten, der erst langsam, in letzter Zeit aber schnell an Grösse zunahm. Der lokale Befund bei der, abgesehen von mässiger Herzschwäche, gesunden Frau war folgender: Geschwulst der rechten Brustdrüse von über Mannsfaustgrösse, auf der Unterlage wenig, aber doch deutlich verschieblich, von etwas gebuckelter Oberfläche, ziemlich harter Konsistenz,

an der medialen Seite nach dem Sternum zu druckempfindlich; hier ist die sonst über der Geschwulst verschiebliche Haut fest verwachsen und gerötet. Achsellymphdrüsen nicht vergrössert, Mammilla leicht eingezogen. Körpertemperatur normal.

Eine sichere Diagnose konnte ich zunächst nicht stellen; es konnte sich um einen malignen Tumor mit beginnender Perforation nach der Haut oder um einen chronisch entzündlichen Prozess handeln.

Jedenfalls war die Entfernung der Geschwulst angezeigt, da nach dem bevorstehenden Aufbruch des Tumors der Patientin eine sehr beschwerliche Leidenszeit bevorstand, eine radikale Entfernung wahrscheinlich möglich war und weil der Allgemeinzustand der Patientin den Eingriff noch gestattete.

Ich habe denn auch unter Lokalanästhesie mit Novokain-Suprarenin-Infiltration die Geschwulst samt Brustdrüse und narbig-schwartig veränderter Brustmuskulatur entfernt, die Operationswunde durch Naht geschlossen und ein Gummidrain am tiefsten Punkt der Wundhöhle nach aussen geleitet. Der Eingriff wurde gut überstanden, die Sekretion ist gering, die alte Dame kommt zweimal in der Woche zum Verbandwechsel in die Sprechstunde.

Der Tumor besteht nun im wesentlichen aus einer mehr als mannskopfgrossen Zyste mit starren schwartigen Wandungen. Der Inhalt der Zyste ist von serös milchiger Beschaffenheit mit flockigen Beimischungen; Bakterien sind darin nicht mit Sicherheit gefunden worden. Die Wandungen bestehen aus schwieligem Muskel-, Fett- und Brustdrüsengewebe. Nach Entfernung der schmierigen käsigen Massen sieht die Innenwand der Zyste beinahe wie eine Balkenblase aus und ist allenthalben mit einer grauroten sammetartigen schleimhautähnlichen Membran bedeckt. In dieser mikroskopisch aus Granulationsgewebe bestehenden Membran wurden nach Bericht des pathologischen Instituts wenige, in dem umliegenden Brustdrüsen-, Fett- und Muskelgewebe reichliche typische Tuberkel gefunden. An der geröteten Hautstelle steht der Abszess dicht vor der Perforation.

Da der tuberkulöse Herd mit Knochenerkrankungen nicht zusammenhing, von der Muskulatur nur die oberste Schicht ergriffen hatte, in der Hauptsache aber eine Erkrankung der Mamma darstellte, so dürfte es sich hier um einen sicheren Fall von Mammatuberkulose handeln, eine besonders in so hohem Alter gewiss nicht häufige Beobachtung.

Weiterer Beitrag zur Frage der Regeneration im Gehirn.

Von

Max Borst (Göttingen).

Mit 1 lithogr. Tafel.

Vor drei Jahren begann ich experimentelle Untersuchungen über die Regenerationsfähigkeit des Gehirnes. Die Resultate der ersten Versuchsreihe sind in Zieglers Beiträgen Bd. 36 1904 niedergelegt. Seither habe ich das interessante Problem weiter verfolgt, indem ich sowohl die von mir damals angewandte Versuchsmethode wieder benutzte, als auch andere Wege einschlug. Wenn ich heute in dieser festlichen Schrift mit einigen weiteren Mitteilungen über das Thema hervortrete, so geschieht es in dankbarer Erinnerung daran, dass meine ersten Untersuchungen darüber im Würzburger pathologischen Institut unter den Augen v. Rindfleischs entstehen durften, und dass mein teurer Meister ihnen so warmes Interesse und so vielseitige Förderung zuteil werden liess.

Was in der Literatur über Hirnregeneration bekannt ist, das habe ich in jener ersten Arbeit in grossen Umrissen dargestellt. Ich selbst ging bei meinen damaligen Versuchen in der Weise vor, dass ich kleine, aseptische, feinporöse Celloidinkörperchen ins Gehirn junger Kaninchen verbrachte und die Einheilungsvorgänge vom 4. Tage an bis zur 7. Woche verfolgte. Als Resultat ergab sich, dass unter den erwähnten Versuchsbedingungen sich sowohl mesenchymales Gewebe (Bindegewebe und Gefässe), als Glia und Nervenfasern an der Regeneration beteiligten.

Das Bindegewebe entwickelt sich von der Pia und von den präexistierenden Blutgefässen des Gehirnes her; die neuen Blutgefässe gehen durch Sprossung aus den vorhandenen Blutgefässen hervor. Von der Pia bildet sich eine bindegewebige Narbe, die das subpial gelegene, traumatisch erweichte Hirngewebe substituiert, und auch die oberen Teile des Fremdkörpers einhüllt. Die übrigen Teile des Fremdkörpers

werden von einer dünnen Bindegewebsschicht umschlossen, welche sich von den Gefässen des Hirnes her bildet. Bindegewebe (nebst Gefässen) wächst auch in die Poren ein und erfüllt sie ganz oder teilweise. An Stelle grösserer Erweichungen tritt in der Regel auch gewöhnliches Bindegewebe als Ersatz des Defektes. Mitosen in fibroblastischen Zellen und Gefässendothelien finden sich in den ersten Stadien reichlich, später nur ganz vereinzelt. Die Wanderzellen (mononukleäre, lymphozytoide und leukozytoide) stammen zum grössten Teil von Wucherungen der Adventitialzellen der Gefässe ab. Auch sie zeigen hie und da Mitosen; wahrscheinlich spielt aber die direkte Teilung eine Rolle. Diese Wanderzellen (Polyblasten) bilden den grössten Teil der Phagozyten (Körnchenzellen, Pigmentzellen); auch gehen riesenzellenartige, vielkernige Gebilde aus ihnen hervor.

Die Glia zeigt frühzeitig progressive Vorgänge. Diese werden besonders deutlich beobachtet in den oberen Schichten der Hirnrinde, in den Grenzgebieten gegen die Pianarbe, im Bereich von wenig ausgedehnten Erweichungsherden, endlich innerhalb der Poren. Die progressiven Vorgänge bestehen in Hypertrophie der Zellen (Schwellung und Vergrösserung der Kerne, Hervortreten eines oft sehr beträchtlichen protoplasmatischen Leibes, Bildung von Fortsätzen verschiedensten Kalibers — sog. Spinnenzellen, Astrozyten, Langstrahler, Monstregliazellen) und in numerischer Hyperplasie (Vermehrung der Gliazellen und -kerne, mitotische, vielleicht auch direkte Teilung). Kleine Erweichungsherde können mit rein gliöser Narbe heilen. Poren können teilweise und ganz von neugebildeter, durch ihre parallelfaserige Struktur ausgezeichneter Glia ausgefüllt werden. Dass dann, wenn perforierende Poren des Fremdkörpers völlig von Glia durchwachsen werden, durch die Regeneration eine Wiederherstellung der unterbrochenen Kontinuität des Neurogliagewebes geleistet wird, sei besonders betont. Gegenüber gewuchertem Bindegewebe schliesst sich die Glia jedesmal durch eine Neubildung von unregelmässigem Aufbau ab, welche aber doch im ganzen nach dem Vorbild der normalen subpialen Glia gebaut ist. So lange das Bindegewebe noch auf dem weichen, zelligen Stadium ist, kann sich neugebildete Glia mit ihm vermischen; mit der Ausreifung des Bindegewebes wird die Grenze beider Gewebe scharf. Häufig geht bei dem Grenzstreit ein Teil des an der Grenze neugebildeten Gliagewebes wieder zugrunde, bezw. wird durch Bindegewebe substituiert. Das lässt sich besonders deutlich innerhalb solcher Poren beobachten, die teils Glia, teils Bindegewebe enthalten. Wo mesenchymales Gewebe zur Entwickelung kommt, da ist es mit der Neubildung von ektodermaler Substanz jedesmal zu Ende.

Was die Ganglienzellen anlangt, so konnten mitotische Teilungen, die zur Vermehrung typischer Nervenzellen geführt hätten, nicht beobachtet werden. Allerdings fand ich in den ersten Stadien des Heilungsvorganges morphologisch sehr eigen-

artige Kernteilungsfiguren, die nach der ganzen Lage der Verhältnisse Ganglienzellen anzugehören schienen; jedoch gingen keine typischen Nervenzellen aus solchen Mitosen hervor. Von einer Vermehrung typischer Nervenzellen in den ersten Stadien des Heilungsprozesses war keine Rede; im Gegenteil, man sah nur atrophische und degenerative Zustände. Grosse, blasse, wie gequollene, an Ganglienzellenkerne erinnernde Kerne, die sich in den ersten Stadien in der Umgebung des Fremdkörpers vorfanden, sind vielleicht aus den eben erwähnten eigenartigen Mitosen hervorgegangen. Doch ist das keineswegs sicher zu stellen. In späteren Stadien werden vielgestaltige, kleine und grosse Ganglienzellen beobachtet, die ich als „erholte“ Zellen auffasse. Sie finden sich an vielen Stellen in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers, besonders aber in den proximalsten Teilen von Poren vor. Dahin können sie durch Verlagerung, durch Wachstumsverschiebung (oder durch Wanderung?) gelangt sein. Das wahrscheinlichste ist mir, dass es sich um primär passiv in die Poren verlagerte, dabei nur gering geschädigte und später wieder sich erholende Ganglienzellen handelt; sekundär mögen diese Zellen ja durch das Wachstum der Glia etwas weiter in die Pore hinein verschoben worden sein. Dass diese Ganglienzellen lebenskräftig sind, zeigt nicht nur ihr ganzes Aussehen, sondern auch die Tatsache, dass wohl erhaltene Achsenzylinder von ihnen ausgehen. In den distalen Abschnitten der Poren traten niemals Ganglienzellen auf.

Am Ependym- bezw. Plexusepithel habe ich nennenswerte progressive Veränderungen nicht beobachtet. Mitosen sah ich niemals im Ependymepithel selbst; sehr selten in den dicht darunter gelegenen Gliazellen. Wenn der Fremdkörper dicht an das Ependymepithel heranreichte, schien der epitheliale Saum unregelmässig und wie aufgegangen in die darunter liegende Schicht wuchernder Glia. Doch war hier eine Täuschung durch Schrägschnitte nicht völlig auszuschliessen. Jedenfalls sah man an anderen Stellen das Ventrikelepithel knapp am Fremdkörper absetzen; auch da, wo das in einen Ventrikel hineinragende freie Ende des Fremdkörpers vom Bindegewebe des Plexus umhüllt wurde, setzte sich das Plexusepithel nicht auf diese Hülle fort.

Das wichtigste Resultat der ganzen Untersuchung ist der gelungene Nachweis einer Neubildung markhaltiger Nervenfasern, wenigstens eines Auswachsens neuer Fasern aus den Stümpfen der in ihrer Kontinuität unterbrochenen alten. Wenn auch schon die Untersuchung der nächsten Umgebung des Fremdkörpers, des Bereiches kleiner Erweichungsherde, der oberen Hirnrindenschicht in der Nachbarschaft der Pianarbe, es wahrscheinlich gemacht hatte, dass eine Neubildung von Nervenfasern vorkommt, weil hier in den späteren Heilungsstadien feine, geschlängelte Fasern an Stellen auftraten, an denen früher die Degeneration sehr ausgesprochen war, so wurde die Neubildung von Nervenfasern erst zur Sicherheit durch die Unter-

suchung der Verhältnisse innerhalb der Poren. Während in den ersten Stadien alles hier vorhandene (bei der Einführung des Fremdkörpers passiv eingepresste) Nervengewebe zerfiel, sah man in späteren Perioden reichlich intakte Nervenfasern, nicht nur in den proximalen, sondern auch in den distalen Abschnitten der Poren. Das mussten neugebildete Fasern sein. Fasern, die nach den passiven Einpressungen der Hirnsubstanz in die Poren erhalten geblieben wären oder sich wieder erholt hätten, konnten es aus den verschiedensten Gründen nicht sein: Dagegen sprach ihr Vorkommen nicht nur in den proximalen, sondern auch in den distalen Teilen der Poren. Ferner ihr Vorkommen in sehr feinen Poren, auch in Poren mit umschriebenen starken Verengerungen, wobei die Fasern aus den engeren in die weiteren Partien hineinzogen und umgekehrt. Dagegen sprach ferner die Tatsache, dass die intakten Nervenfasern zwischen den Resten der früher degenerierten, und auch über diese Reste distalwärts hinaus in den Poren gefunden wurden. Endlich die besondere Beschaffenheit und Anordnung der neuen Fasern: ihre parallele Richtung, die Feinheit des Kalibers, die oft hervortretende eigenartige Schlängelung, ferner die von der parallelen Richtung abbiegenden, in der neugebildeten Glia nach den verschiedensten Richtungen hin verlaufenden, sehr feinen Endigungen der Fasern, deren gelegentlich zu beobachtende gabelige Teilung u. a. mehr. Zu alledem traten diese Nervenfasern ja in neugebildeter Glia auf. Über die Tatsache einer Neubildung von Nervenfasern im Gehirn im Sinne eines Auswachsens präexistierender, mit ihren Zentren verbundener, aber in ihrer Kontinuität unterbrochener Fasern konnte nach diesen Befunden kein Zweifel sein. Freilich ging in unseren Fällen unter der starken Gliawucherung innerhalb der Poren später wieder ein Teil der neugebildeten Nervenfasern zugrunde. Überhaupt ist es fraglich, ob und unter welchen Umständen die vorhandene Regeneration der Nervenfasern im Gehirn auch in funktioneller Hinsicht etwas leisten wird. Die Art der Narbenbildung wird in dieser Beziehung von grossem Einfluss sein; denn wir sahen, dass die Nervenfasern in neugebildete Neuroglia, als in ein kongeniales Gewebe, reichlich hineinwuchsen, nicht aber dahin, wo sich mesenchymales Bindegewebe ausgebreitet hatte. Je geringer die Schädigung der Nervensubstanz ist, je weniger sie in einer völligen Auflösung aller Teile beruht, je weniger vor allem das Maschennetz der Glia, welches den Nervenfasern zur Bahn dient, zerstört ist, desto eher wird man daran denken dürfen. dass die Regeneration der Nervenfasern auch zu einer Wiederherstellung in funktioneller Beziehung führen kann.

Nach Veröffentlichung dieser Resultate meiner Untersuchungen erschien eine Arbeit von Saltykow. Dieser Autor unternahm Replantationen von Hirnsubstanz bei jungen Kaninchen; das replantierte Stück verfiel nicht sofort der Erweichung, sondern heilte ein. Die Zellen des replantierten Stückes blieben z. T. eine Zeitlang erhalten und zeigten pro-

gressive Veränderungen; die spezifischen Elemente gingen dann später allmählich zugrunde. An Ganglienzellen sah Saltykow im replantierten Stück von der 8. Stunde ab progressive Veränderungen, am 8. Tage sah er in einer Ganglienzelle eine Mitose; andere Mitosen konnten nur mit Wahrscheinlichkeit auf Ganglienzellen bezogen werden. Die Gliazellen des replantierten Hirnteiles zeigten vom 7. Tage an zahlreiche Mitosen, ebenso (vom 2.—3. Tage an) die Gefässwandzellen; die Nervenfasern degenerierten in dem replantierten Bezirk. Das replantierte Stück wurde teils von seinem eigenen wuchernden gefässhaltigen Bindegewebe, teils vom Bindegewebe der Umgebung durchwachsen bezw. eingekapselt; die Gefässe, welche die Umgebung lieferte und jene, welche in dem replantierten Stück bestehen blieben, traten miteinander in Verbindung. Allmählich erfolgte eine Substitution des replantierten Gewebes durch alles dieses gefässhaltige Bindegewebe. In der Umgebung der so entstehenden grossen bindegewebigen Narbe wucherte die Glia und bildete eine sklerotische Grenzzone, und vermehrten sich auch die Ganglienzellen: vom 2. bis zum 6. Tag nach der Operation fanden sich zahlreiche Ganglienzellenmitosen mit Teilung des Protoplasmas. Auch Nervenfasern neuer Bildung traten vom 25. Tag an in der Umgebung der Wunde auf und wuchsen in die gliöse Narbe hinein. Endlich beobachtet Saltykow am Ependymepithelium Mitosen, rosettenartige Figuren, atypische Zellformen und schlauchartige Bildungen.

Uns interessiert an den Ergebnissen der Saltykowschen Untersuchungen vor allem die Behauptung, dass eine mitotische Vermehrung der Ganglienzellen reichlich zu beobachten sei. Ich habe daraufhin nochmals meine Präparate, insbesondere die aus der ersten Versuchswoche, genauestens kontrolliert und keine sicheren Anhaltspunkte dafür gewinnen können, dass durch mitotische Teilung typische — als solche zweifellos anzusprechende — Ganglienzellen irgendwo entstehen. Da Saltykow schon nach 8 Stunden progressive Veränderungen an solchen Zellen beschreibt und erwähnt, dass vom 2.—6. Tag reichlich und später immer weniger Mitosen an sicheren Ganglienzellen vorhanden waren, unternahm ich neue Experimente, indem ich jungen Kätzchen und Kaninchen Agarlösung in die Hirnsubstanz injizierte. Ich untersuchte die dadurch entstandenen kleinen Degenerationsherde in den frühesten Stadien und fand ebenfalls nichts von Ganglienzellenvermehrung. Ich kann daher die Behauptung, dass durch mitotische Teilungen typische Ganglienzellen entstehen, nicht unterstützen. Freilich habe ich andere Versuchsanordnungen befolgt wie Saltykow. Aber es ging auch aus meinen Versuchen hervor, wie schwer u. a. die einzelnen Zellen, besonders im Stadium der Mitose, voneinander zu unterscheiden sind und wie das vor allem für die Auseinanderhaltung von Ganglienzellen und grossen, protoplasmareichen, vielgestaltigen und reich verzweigten Gliazellen gilt. Saltykow schreibt zwar, dass man „an der Form des Protoplasmas, an der Grösse und Form der Kerne und an

der Lage der Zellen meist leicht Ganglienzellen erkennen" könne. Doch ist das sicher nicht immer so einfach, wie auch Saltykow an anderen Stellen zugibt. Saltykow berichtet weiter von Mitosen in Ganglienzellen, deren Protoplasma „einen ziemlich weit vorgeschrittenen Zerfall" zeigte; das muss doch zu Bedenken Anlass geben; so unabhängig pflegen Kern und Protoplasma nicht voneinander zu sein. Auch das ist bemerkenswert, dass Saltykow in einer „verkleinerten Ganglienzelle mit hyaliner Degeneration des Protoplasmas" 8 Tage nach der Operation, noch obendrein in dem replantierten Stück, eine „deutlich erkennbare Mitose" gesehen haben will. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um keine Ganglienzelle gehandelt hat; die Abbildung (Fig. 25 bei Saltykow) spricht auch nicht sehr dafür. Wenn Saltykow in der Umgebung der Replantationsstelle so reichlich Ganglienzellenmitosen gesehen hat, dass er in einem Gesichtsfeld 4—6 Exemplare zählte, und von so „ganz ausserordentlich typischer" Knäuelphase dieser Zellen spricht, dass man nach dieser Mitosenform bei einiger Übung ohne weiteres Ganglienzellen als solche agnoszieren könne — so stimmt das mit meinen Beobachtungen und denen vieler anderer Autoren nicht überein. Auch das erregt Bedenken, dass nach Saltykow so hoch differenzierte Zellen wie die Ganglienzellen nicht nur so reichlich, sondern auch so frühzeitig in mitotische Vermehrung geraten sollen, dass schon nach 7 Tagen die Aussicht, Ganglienzellenmitosen zu finden, sehr gering sei. Ich habe ja auch bei meinen Versuchen Mitosen gesehen, die ich geneigt war, nach der Lage der Dinge auf Ganglienzellen zu beziehen; aber ich konnte keine Sicherheit gewinnen; jedenfalls entstanden aus solchen Mitosen keine typischen Ganglienzellen, denn das Endresultat war bei allen meinen Versuchen Degeneration und Schwund, keine Vermehrung solcher Zellen. Saltykow bemerkt denn auch, dass Bilder, welche eine aus der Mitose resultierende Vermehrung typischer Ganglienzellen sicher beweisen könnten, sehr schwer auffindbar seien, „da die Tochterzellen erst recht das Typische ihrer Gattung" einbüssten; die Abbildungen 15 und 16 bei Saltykow sind denn auch nicht eindeutig. Nach alledem bleibe ich dabei, dass auch durch die Untersuchungen Saltykows nicht sicher erwiesen ist, dass eine Vermehrung typischer Ganglienzellen durch Karyomitose vorkommt. Um so erfreulicher ist es, dass Saltykow bezüglich der Beteiligung der Glia und der Nervenfasern an der Regeneration im Gehirn zu einem ähnlichen Ergebnis wie ich gelangt ist.

Ich gehe nun dazu über, zwei Versuche eingehender zu besprechen, die sich eng an meine eingangs erwähnten Experimente anschliessen und die den Einheilungsprozess fein poröser aseptischer Celloidinfremdkörperchen im Kaninchengehirn, wie er sich nach Verlauf von 106 und 180 Tagen darstellt, betreffen. Ich bemerke gleich von vornherein, dass ich auch bei diesen auf so lange Zeiträume ausgedehnten Versuchen nichts beobachten konnte, was für eine Vermehrung von Ganglienzellen sprach.

Dagegen stellen die neuen Resultate interessante Ergänzungen zu meinen früheren Versuchsergebnissen dar, vor allem, was das Verhalten der Neuroglia und der Nervenfasern anlangt. Eine Neubildung von Nervenfasern bei der Hirnregeneration, die ich seinerzeit wohl als Erster mit genügender Sicherheit feststellen konnte, war auch bei den folgenden Versuchen vorhanden, aber sowohl Glia wie Nervenfasern neuer Bildung erfuhren in späteren Stadien des Heilungsvorganges sekundäre Veränderungen, und auch am Blutgefässbindegewebsapparat traten allerlei Metamorphosen auf, über die ich im Nachtrag zu meinen früheren Beobachtungen gerne berichten möchte.

Es folgt nun ein kurzes, nur die Hauptsachen berührendes Protokoll der mikroskopischen Untersuchung meiner neuen Fälle. Ich berichte über beide Fälle gemeinsam, da wesentliche Unterschiede nicht vorhanden waren. Wenn sich die Beobachtungen speziell auf einen der beiden Fälle beziehen, so ist das aus der beigefügten Nummer des Versuchstieres ersichtlich.

Kaninchen XII (25. V. — 8. IX. 03 = 15 Wochen 1 Tag) und Kaninchen VIII. (29. V. 03 — 25. 11. 03 = 25 Wochen 5 Tage, also fast 1/2 Jahr.)

Der Fremdkörper (Fk.) ist von einer sehr schmalen Schicht gefässhaltigen faserigen Bindegewebes eingekapselt; stellenweise ist dieses Kapselbindegewebe reichlicher. In die Poren ist ebenfalls — mit wenigen Ausnahmen (s. u.) — gefässhaltiges fibrilläres Bindegewebe eingewachsen; die Mehrzahl der Poren ist von solchem Bindegewebe völlig ausgefüllt. Die Pia mater ist an der Einführungsstelle des Fk. durch Zunahme des Bindegewebes verdickt; von ihr geht ein bindegewebiger Fortsatz in die Tiefe bis auf das proximale Ende des Fk. („Pianarbe"). Das gesamte hier gemeinte neugebildete Bindegewebe ist zum grössten Teil faserreich, relativ zellarm, auch nur mässig vaskularisiert; die Fasern sind vielfach breit, starr, hyalin (besonders bei VIII). Es handelt sich also um altes Bindegewebe. Nur an einzelnen Stellen (sowohl bei VIII, wie bes. bei XII) ist die narbige Umbildung des neu entstandenen Bindegewebes noch nicht so weit vorgeschritten; es sind das offenbar Stellen stärkerer primärer traumatischer Läsion des Hirngewebes: hier ist das Bindegewebe noch reich an fibroblastischen Zellen, die Fasern sind zart und verlaufen wellig nach den verschiedensten Richtungen; ferner finden sich lymphozytoide und leukozytoide Wanderzellen („Polyblasten") und Hämosiderinpigment. Gefässe sind an solchen Stellen reichlicher vorhanden und ihre Adventitialzellen vermehrt. Wie schon bei meinen früheren Experimenten, so war auch diesmal die Beziehung der „Polyblasten" zu der Aussenseite der Gefässe sehr deutlich. Auch innerhalb der Poren war da und dort noch eine stärkere Reaktion seitens des Blutgefässbindegewebeapparates bemerkbar.

Auffallend war das Verhalten der Wanderzellen innerhalb der jüngeren Wucherungen des Bindegewebes. Polynukleäre Leukozyten waren nirgends mehr vorhanden; kleinere und grössere lymphozytenartige Zellen stellten das Hauptkontingent zu den überhaupt anwesenden Wanderzellen; grössere leukozytoide Zellen von wechselndem Aussehen traten besonders da auf, wo noch Resorption im Gange war: sie traten als sog. Makrophagen hervor und zeigten einen grossen, mit Kerntrümmern und Myelinresten beladenen Protoplasmaleib; solche Makrophagen waren sowohl innerhalb mancher Poren (bes. bei XII) als besonders in der Pianarbe zu finden. Plasmazellen konnten im ganzen nur wenige, da und dort spärlich zerstreut, nachgewiesen werden. An einer Stelle jedoch, innerhalb jungen Bindegewebes in einer

Pore (XII), waren massenhaft Plasmazellen vorhanden, ja, hier stellten sie bei weitem die Mehrzahl aller vorhandenen Zellen dar. Dieser Befund scheint mir dafür zu sprechen, dass die verschiedenen morphologischen Typen der im neugebildeten Bindegewebe auftretenden „polyblastischen" Wanderzellen nur der Ausdruck eines bestimmten funktionellen Zustandes sind, und dass diese Zellen enger zusammengehören. Es fanden sich auch zwischen den einzelnen Formen dieser polymorphen Gruppe so vielfache Übergänge, dass es gezwungen erschien, hier scharfe Grenzen ziehen zu wollen. So hätten wir im jungen Bindegewebe drei Hauptsorten von Zellen zu unterscheiden: 1. Fibroblastische Zellen, 2. Polymorphoblasten (Ziegler) oder Polyblasten (Maximow) — also Wanderzellen vom lympho- und leukozytoiden Typus, inkl. der Plasmazellen, Klasmatozyten etc., 3. polynukleäre Leukozyten.

Riesenzellen waren in den Poren und zwar an den Wandungen derselben noch ziemlich reichlich zu finden (bes. bei XII, weniger bei VIII). Sie stellten z. T. sehr grosse, bandartige Protoplasmamassen mit vielen Kernen dar. Vielfach sah man aber an ihnen Zerfallserscheinungen (vor allem bei VIII): vakuoläre Zerklüftung, Kleinerwerden der Kerne mit erhöhter Tinktion (Pyknose) und eine Art von Konglutination der Kerne, zugleich mit Verdichtung und Starrheit des Protoplasmas einhergehend (Wasserverlust?), endlich auch mangelhafte Färbbarkeit der Kerne (Chromatolyse); andererseits Karyorrhexis. Stellenweise waren die Riesenzellen ganz aufgelöst und es fanden sich hier Bilder, die als Substitutionsvorgänge der riesenzellenartigen Protoplasmamassen durch fibroblastisches Gewebe gedeutet werden konnten: man sah Fibroblasten in das Protoplasma der Riesenzellen hinein vorgeschoben. Andererseits deuteten manche Bilder auf eine Auflösung der Riesenzellen in Einzelelemente hin; die so entstehenden Zellen zeigten den Typus der lymphozytoiden Polyblasten. Ob die Riesenzellen, wie das v. Rindfleisch annimmt, an der Bildung fibrillären Bindegewebes teilnehmen, das liess sich nicht sicher entscheiden. Jedenfalls sprach nichts deutlich dafür.

Mitosen waren ganz ausserordentlich spärlich in fibroblastischen Zellen zu finden.

An Flächenschnitten durch die allernächste Umgebung des Fk. sieht man ein Netz kapillärer Gefässe entwickelt. Hie und da enthalten die Lymphscheiden grösserer Gefässchen hämosiderintragende Zellen. Von besonderem Interesse war (bei VIII) der Befund von knochenmarkartigem Gewebe innerhalb der Pia mater in der nächsten Nähe der Einführungsstelle des Fk. Zwischen die inneren und äusseren Lamellen der Pia waren hier zwei kleine Herde von gefässhaltigem Fettmark eingeschlossen, welche alle zellige Elemente des normalen Knochenmarks enthielten (Lymphozyten, Leukozyten, gekörnte Myelozyten, allerdings keine sicheren Erythroblasten). Diese Herdchen wurden auf Serienschnitten verfolgt und nirgends ein Überschreiten der äusseren Grenzlamelle der Pia durch das knochenmarkartige Gewebe gefunden. Es scheint nach diesem Befund bei der Einführung des Fk. resp. bei der Trepanation Knochenmarkgewebe in die Tiefe verlagert worden und zwischen den Lamellen der Pia eingeheilt zu sein (Fig. 1).

Was das Verhalten der Neuroglia anlangt, so sah man gerade wieder an Flächenschnitten durch die nächste Umgebung des bindegewebig eingekapselten Fremdkörpers eine sehr deutliche Vermehrung der faserigen Glia und der Gliakerne. Diese Vermehrung war allerdings wiederum — augenscheinlich je nach der Schwere der primären traumatischen Läsion — an verschiedenen Stellen verschieden weit in die Umgebung des Fremdkörpers ausgreifend. An den Stellen geringster Vermehrung hatte sich an der Oberfläche des Fremdkörpers parallel gefasertes Gliagewebe in schmaler Zone entwickelt — eine Art Gliakapsel nach aussen von der Bindegewebskapsel. Am ausgiebigsten war die Gliawucherung am distalen, also dem am tiefsten in die Hirnmasse (Marksubstanz) hineinreichenden Ende des Fk. der Fall: hier (bes. bei VIII) verliefen die massenhaften Gliafasern verschiedensten Kalibers nach allen Richtungen, verfilzten sich innig und es war so eine relativ umfangreiche rein gliöse

Narbe entstanden; hier war auch Hämosiderin vorhanden. Spinnenzellen, grosse und kleine Formen, lang- und kurzstrahlige, waren hier reichlich zu sehen. Auf Flachschnitten durch die nächste Umgebung des Fk. waren an den Stellen geringerer Gliavermehrung ziemlich regelmässig verteilte Spinnenzellen zu sehen, die mit ihren Fortsätzen ein weitmaschiges Netz bildeten; viele dieser Spinnenzellen waren auffallend stark färbbar und schienen wie geschrumpft: atrophische Formen. Beziehungen der gliösen Fortsätze zu Gefässwänden traten manchmal deutlich hervor. Wo viel Glia entwickelt war, traf man auf reichliche grosse Formen der Spinnenzellen mit mächtigem verzweigtem Protoplasmaleib und grossen Kernen; solche Spinnenzellen sahen Ganglienzellen sehr ähnlich, da auch die Kerne sich mehr dem Typus der Ganglienzellen genähert hatten. Die subpiale Glia hatte sich gegenüber der Pianarbe durch eine ihrer normalen Struktur analoge neugebildete Grenzschicht abgesetzt. In dieser Grenzschicht waren einige ganz atrophische, geschrumpfte Spinnenzellen zu konstatieren.

Die Poren boten bezüglich der Glia besonders interessante Verhältnisse dar. Nur einige wenige Poren waren ganz und gar und (ausser Gefässen) ausschliesslich von einer parallel gefaserten Glia durchwachsen (bei XII u. VIII). Sonst war folgender Befund zu erheben: an der Porenmündung dicht gefaserte, ziemlich regelmässig parallelstreifige, neugebildete Glia; diese mehr oder weniger tief in die Pore hineinziehend und dann sich in ein unregelmässiges weitmaschiges Faserwerk auflösend; darauf weiter distal in der Pore gewöhnliches Bindegewebe folgend. Dieses Bindegewebe war entweder völlig scharf gegen die Glia abgesetzt oder es vermischten sich in der Grenzzone Glia- und Bindegewebefasern (Grenzkampf der beiden Gewebe). Während in der proximalen Porenglia prachtvoll erhaltene Fasern und Gliakerne, sowie schöne Spinnenzellen vorhanden waren, konstatierte man in der distalen: Armut an Gliakernen, atrophische, geschrumpfte Spinnenzellen und Zerfall der faserigen gliösen Substanz; Wanderzellen (Polyblasten etc.) waren hier auch vorhanden. Es kann nach diesem Befund kein Zweifel sein, dass sich in den Poren noch nach 15 und 25 Wochen p. op. langsame Zerfallsprozesse an der neugebildeten Glia und allmähliche Substitution derselben durch Bindegewebe abspielen. Es sind sowohl sehr enge Poren, wie solche stärkeren Kalibers, in welche Glia eingewachsen und sekundär zum Zerfall gekommen ist; interessant ist, dass auch in Poren mit engster Mündung, aber mit hinter der Mündung sich rasch vergrössernder Lichtung, Glia eingewachsen war: innerhalb der engen Mündungsstrecke war diese Glia parallelfaserig, in der weiten übrigen Lichtung aber ganz unregelmässig gefasert und weiter distalwärts im Zerfall begriffen. Bemerkt sei noch, dass sich die neugebildete Glia von der alten, präexistierenden immer aufs deutlichste unterscheiden liess: an der Beschaffenheit der Fasern selbst (verschiedenstes, z. T. sehr beträchtliches Kaliber der Fasern), an der Art des Faserverlaufs, an der Anordnung und besonderen Beschaffenheit der Gliakerne (wechselnde Grösse, Tinktion) und der Gliazellen (Spinnenzellen etc.).

Über das Verhalten der Ganglienzellen ist wenig zu berichten. Auf Flachschnitten durch die Fk.-Umgebung sieht man hier mehr, dort weniger geschrumpfte Ganglienzellen, z. T. von lymphozytoiden Zellen umgeben. Nirgends deuten die Befunde auf eine Vermehrung der Ganglienzellen hin. Mitosen wurden in solchen Zellen keine gesehen. In den Poren traf man ebenfalls keine Ganglienzellen an. Bemerkenswert ist an manchen Stellen das Auftreten tadellos erhaltener Nervenzellen dicht nach aussen von der Bindegewebs- resp. Gliakapsel des Fk.; ein gleicher Befund konnte bezüglich der Nervenfasern erhoben werden. Dieser Befund erklärt sich einmal aus der relativ geringen Schädigung, die das Hirngewebe bei der Einführung des Fk. erlitten hatte (vergl. hierzu meine früheren Versuche); zweitens aus der im ganzen so geringen Reaktion, die nach der Einführung des Fk. entstand; drittens aus einer Erholung der weniger geschädigten nervösen Elemente, wie ich sie besonders für die Ganglienzellen bei meinen früheren Versuchen feststellen konnte; viertens aber aus Gewebsverschiebungen: nach Resorption der lädierten Hirngewebsteile rückt

eben gesundes Hirngewebe dicht an den Fk. heran. Endlich kommt auch Neubildung, wenigstens für die Nervenfasern, in Betracht (s. u.).

Achsenzylinder und markhaltige Nervenfasern boten folgendes Verhalten: In die Poren — besonders in diejenigen, welche in der Marksubstanz liegen — ziehen markhaltige Nervenfasern in paralleler Richtung hinein; es sind das stets Poren, welche Glia, nicht Bindegewebe, als Inhalt aufweisen; den parallel gerichteten Gliafasern sind ebenso verlaufende Nervenfasern ziemlich reichlich beigemengt. Weiter distal in den Poren bemerkt man aber unregelmässigen Verlauf der Nervenfasern, Quellungen der Markscheiden und völligen Zerfall derselben. Die Glia reicht in der Regel tiefer in die Poren hinein als die Nervenfasern. Nirgends sah ich Poren, die von Nervenfasern völlig durchwachsen waren; im Gegenteil, es waren meistens nur die proximalsten Teile der Poren von nervösen Fasern besetzt und in nur ganz wenigen Poren konnten Nervenfasern weiter distalwärts verfolgt werden. Da in früheren gleichartigen Experimenten (s. o.) ein viel tieferes Vordringen der Nervenfasern zu konstatieren war, muss angenommen werden, dass die neugebildeten Achsenzylinder und Markfasern sekundär wieder zerfallen und zugrunde gehen. Dafür spricht der Befund von gequollenen, zerbröckelten Fasern und von Myelinresten, die z. T. von grossen Phagozyten (s. o.) aufgenommen sind. Mit der sekundär sich wieder zurückbildenden und auflösenden Glia gehen also auch Nervenfasern neuer Bildung in den Poren allmählich wieder verloren.

Ausserhalb der Poren, in der Umgebung des Fremdkörpers, sind ebenfalls Nervenfasern zweifellos neugebildet. Ich will hierfür nicht die schon erwähnte Tatsache anführen, dass dicht an dem den Fk. einkapselnden Gewebe wohlerhaltene Achsenzylinder und Markfasern gefunden werden, eine Tatsache, die auch durch Erholung und Wachstumsverschiebung des Nervengewebes (s. o.) gedeutet werden kann; auch das will ich nicht für einen sicheren Beweis einer Nervenfaserneubildung halten, dass in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers eine Wattefaser lag, von dem Fremdkörper durch Glia und Nervenfasern getrennt; hingegen spricht folgender Befund (bei VIII) ganz eindeutig für eine Regeneration von nervösen Fasern: Am Fusse des Fk. — also im Bereich der am tiefsten in das Hirngewebe, und zwar in die Marksubstanz vorgeschobenen Teile desselben — findet sich eine grosse Glianarbe, deren Fibrillenzüge von verschiedenen Richtungen her zusammenlaufen. Hier zeigt die Weigertsche Färbung einige grosse normale Systeme der Marksubstanz, deren nervöse Fasern in verschiedenen Richtungen des Raumes verlaufen. Man kann nun sehen, wie jedes dieser Systeme nicht nur Glia-, sondern auch Nervenfaserzüge neuer Bildung entsendet, die in der erwähnten Glianarbe zusammenlaufen. Die innerhalb der (nach ihrer Struktur und Anordnung) ganz zweifellos neugebildeten Glia verlaufenden Nervenfasern sind sicher neugebildet. Von den an der genannten Stelle neugebildeten Nervenfasern ziehen auch viele tiefer in benachbarte Poren hinein (Fig. 2).

Endlich zeigen Flachschnitte durch die nächste Umgebung des Fremdkörpers, dass einzelne markhaltige Nervenfasern an vielen Stellen aus der gesunden Nachbarschaft in die Glia hineinziehen, die sich um den Fk. herum neugebildet hat. Diese Nervenfasern verlaufen in der Glia nach sehr verschiedenen Richtungen und überkreuzen sich auch vielfach. Sie sind, wie die meisten der sicher neugebildeten Nervenfasern, von feinem Kaliber und zierlich varicös, vielfach auch am Ende sich zart verjüngend.

Nach diesen Befunden kann ich die aus meinen früheren Experimenten gewonnenen Erfahrungen in folgender Weise ergänzen:

1. Die bindegewebige Einkapselung und Durchwachsung des porösen Fremdkörpers ist nach 106 und 180 Tagen noch nicht überall völlig zum Abschluss gekommen. An Stellen stärkerer primärer traumatischer Läsion des Hirnes ist nämlich die Neubildung gefässhaltigen Bindegewebes

nicht nur quantitativ bedeutender, sondern es ist hier das Bindegewebe auch qualitativ anders, wie an den übrigen Stellen: es ist reich an Fibroblasten, die fibrilläre Substanz ist feinfaserig, die Gefässe sind reichlicher, lymphozytoide und leukozytoide Wanderzellen, auch Phagozyten (Makrophagen) sind beigemengt; ferner sind noch Reste ehemaliger Blutaustritte in Form von freien oder in Zellen eingeschlossenen Hämosiderin vorhanden; die Lymphscheiden der solchen Stellen benachbarten Gefässe enthalten ebenfalls Hämosiderin. Das alles deutet darauf hin, dass die Prozesse der Resorption und Organisation bezw. Substitution noch nicht zu Ende sind. Doch ist das im ganzen nur an wenigen Stellen der Fall. Sonst ist der Fremdkörper überall in ein nur spärliches Bindegewebe eingekapselt, das von der Pia und den Gefässen her geliefert ist und das sich wie ruhendes, gealtertes Bindegewebe verhält: es ist relativ arm an spindligen Kernen, reich an starren, breiten, hyalin aussehenden Fasern, nur mässig vaskularisiert und enthält keine Wanderzellen. In den Poren ist teils solch altes, sklerosiertes Bindegewebe vorhanden, teils spielt sich hier noch ein Grenzkampf zwischen der ektodermalen Glia und dem mesenchymalen Bindegewebe ab, der es bedingt, dass noch jüngeres fibrilläres Gewebe und Wanderzellen auf dem Plane sind. Darüber gleich Näheres!

Die im neugebildeten Bindegewebe vorhandenen zelligen Elemente sind teils Fibroblasten, teils Zellen vom Typus der kleinen und grösseren Lymphozyten und der mononukleären Leukozyten, ferner der Plasmazellen, teils endlich sind Riesenzellen da. Polynukleäre Leukozyten sind nicht im Spiel. Zwischen den lympho- und leukozytoiden Zellen (inkl. der Plasmazellen) finde ich so viele Zwischenformen, dass ich es mit Ziegler und Maximow für angebracht halte, diese Zellen unter einem Namen als Polyblasten oder Polymorphoblasten zusammenzufassen. Bezüglich der Herkunft dieser Zellen halte ich daran fest, dass sie an der Aussenseite der Gefässe, von Adventitialzellen her, gebildet werden. Dass sie aus den Blutgefässen ausgewanderte Lymphozyten darstellen, dafür konnte ich keinen Anhaltspunkt gewinnen. Bei den Plasmazellen, die im ganzen spärlich vorhanden waren, trat manchmal eine auffallend regionär beschränkte Ansammlung hervor: das spricht dafür, dass dieser morphologische Zelltypus (vielleicht auch der der übrigen Wanderzellen), mit bestimmten funkionellen Besonderheiten zusammenhängt. Die Riesenzellen wurden zumeist an der Innenwand der Poren gefunden; man sah sie hier teils noch gut erhalten, teils in Auflösung und Zerfall; eine progressive Entwickelung im Sinne einer Beteiligung dieser Zellen an der Faserbildung konnte ich nicht feststellen, wohl schienen sie aber an einigen Stellen nicht direkt zugrunde zu gehen, sondern sich in Teilzellen zu sondern; diese Teilzellen hatten dann das Aussehen grösserer lymphozytoider Polyblasten.

2. Wie das fibrilläre Bindegewebe, so war auch die Glia — je nach der geringen oder stärkeren primären Schädigung der Hirnsubstanz —

hier in nur sehr beschränktem, dort in bedeutendem Umfang in Wucherung geraten. Auch das, was über das verschiedene Alter des Bindegewebes gesagt wurde, gilt in gleicher Weise auch für die Glia. Meist ist alte, starre Glia mit ziemlich grosskalibrigen Fasern vorhanden: diese Glia ist zwar noch kernreicher als normale Glia, auch sind die Kerne zum Teil grösser als normale Gliakerne; jedoch sind kurz- oder langstrahlige Spinnenzellen lange nicht so reichlich, wie in früheren Stadien vorhanden und es finden sich Formen unter diesen Spinnenzellen, die nicht anders als im Sinne einer Rückbildung oder Atrophie gedeutet werden können. Wo noch jüngere Glia vorhanden ist, sind reichlicher protoplasmareiche, verästelte Spinnenzellen, überhaupt mehr Gliazellen vorhanden und die Fasern sind feiner und weniger starr. An einzelnen Stellen sind umfangreiche rein gliöse Narben vorhanden. Während in diesen die Gliafaserung ohne bestimmte Struktur, regellos, ganz wirr erscheint, ist an anderen Stellen die neugebildete Glia besser geordnet: so ist sie z. B. oft zu den Flächen des Fremdkörpers parallel gefasert, so dass sich hier eine nach aussen von der Bindegewebskapsel gelegene dünne gliöse Kapsel findet; oder es findet sich, wie in den Grenzgebieten gegen die von der Pia her entstandene Bindegewebsnarbe, eine Struktur, die der normalen subpialen Glia ähnlich ist.

In den Poren ist neugebildete Glia mehr oder weniger tief vorgedrungen; vereinzelte Poren sind rein gliös durchwachsen: in diesem Falle ist kein Bindegewebe zur Entwickelung gekommen, nur Gefässe begleiten die Glia und bandartige vielkernige Riesenzellen liegen an der Innenwand solcher Poren. Doch ist das nur selten der Fall. In den meisten Poren, in welchen überhaupt Glia vorhanden, ist proximal Glia, distal Bindegewebe zur Entwickelung gekommen und es fällt gegenüber den Bildern bei kürzerer Versuchsdauer auf, dass die Glia jetzt viel weniger tief in die Poren hineinreicht. Da man nun an der distalen Porenglia vielfach Zerfallserscheinungen nachweisen kann, andererseits an dem benachbarten Porenbindegewebe noch stärkere reaktive Vorgänge, Wanderzellen und Phagozyten etc. und eine Substitution der zerfallenden Glia durch solches Bindegewebe findet, darf man schliessen, dass ein grosser Teil der in die Poren im Laufe des Heilungsprozesses eingewachsenen Neuroglia sekundär wieder zugrunde geht. Diese Rückbildung der Porenglia und ihr Ersatz durch mesenchymales Gewebe geht aber offenbar sehr langsam vor sich. Wahrscheinlich liegt hier eine Art von funktioneller Atrophie der Glia vor.

3. Ebenso verhält es sich mit den Nervenfasern. Auch von ihnen ist ganz zweifellos eine Neubildung ausgegangen: man findet feine, zartvariköse, unregelmässig verlaufende, sich vielfach überkreuzende Nervenfasern innerhalb von rein gliösen Narben; ferner sind Nervenfasern zusammen mit neugebildeter Glia in die Poren eingewachsen. Aber man findet markhaltige Nervenfasern in den Poren weniger reich-

lich und weniger weit distalwärts — wie das in früheren Stadien zu beobachten war — vorgedrungen, findet ferner Zerfall der Nervenfasern innerhalb der Poren und Aufnahme der Zerfallsprodukte durch Phagozyten, so dass kein Zweifel sein kann, dass mit der sekundären Rückbildung der Porenglia auch die hier vorhandenen neugebildeten Nervenfasern sekundär wieder zugrunde gehen — wohl auch eine funktionelle Atrophie, die aber nach den mikroskopischen Befunden bereits grössere Fortschritte gemacht hat als die Rückbildung der Glia.

4. An den Ganglienzellen habe ich nichts gefunden, was für progressive Veränderung gelten könnte: keine Mitosen, keine Vermehrung der nervösen Zellen. Im Gegenteil nur Degenerationen: Atrophie, Schrumpfung der Zellkörper, Verlust der Fortsätze, Pyknose oder Chromatolyse der Kerne, Auflösung durch Phagozyten. Im ganzen waren aber die Ganglienzellendegenerationen viel weniger reichlich, wie in früheren Stadien: es sind offenbar viele der degenerierten Zellen völlig verschwunden. Man trifft dicht am eingekapselten Fremdkörper wohl erhaltene Ganglienzellen (ebenso auch ganz intakte Nervenfasern), und zwar viel mehr als in früheren Stadien des Einheilungsprozesses. Aber das darf nicht ohne weiteres als Neubildung von Ganglienzellen gedeutet werden: man muss vielmehr mit Gewebsverschiebungen rechnen und sich vorstellen, dass nach Resorption der Degenerationszone in der Umgebung des Fremdkörpers das normale Hirngewebe mehr und mehr an den letzteren heranrückt; auch Narbenschrumpfung kommt hierbei in Betracht. Solche Verschiebungen der Gewebe gelten auch für die Befunde von Ganglienzellen im Bereich der Mündungen von Poren; tiefer waren niemals Ganglienzellen in den Poren zu finden, was ja auch sehr gegen das Vorkommen einer Vermehrung dieser Elemente spricht. Und in gleicher Weise darf man auch dann nicht mit Sicherheit von neugebildeten Nervenfasern sprechen, wenn man in Zonen, in welchen auf früheren Stadien des Heilungsvorgangs alle Markfasern degeneriert waren, später wieder Nervenfasern auftreten sieht. Es kann sich eben auch hierbei um Gewebsverschiebungen handeln. Ich bemerke hierzu ausdrücklich, dass ich von neugebildeten Nervenfasern nur dann spreche, wenn solche Fasern in sicher neugebildeter Neuroglia vorkommen — ganz abgesehen davon, dass die neugebildeten Nervenfasern schon ihrer morphologischen Beschaffenheit und ihrer Anordnung nach häufig von den präexistierenden Fasern unterschieden werden können.

So haben denn auch diese, auf längere Zeiträume ausgedehnten Experimente zur Frage der Hirnregeneration gezeigt, dass unter Umständen nicht nur das mesenchymale gefässhaltige Bindegewebe, sondern auch die ektodermale Glia in bemerkenswertem Umfange an den Heilungsprozessen beteiligt ist, und dass auch von den durch den traumatischen Insult zerrissenen Nervenfasern eine Neubildung ausgehen kann, dass aber keine Ganglienzellen wieder ersetzt werden. Bezüglich der

Fig. 1

Knm

Fig. 2.

F

F

F

Mf.

F

Gln

Glia sowohl als der Nervenfasern neuer Bildung zeigten aber die Versuche, dass sehr langsam und allmählich ein sekundärer Schwund — eine funktionelle Atrophie — dieser progressiv entfalteten Gewebe eintritt, und eine Substitution derselben durch mesenchymales Flickgewebe. So kommt es, dass noch nach einem halben Jahr die Heilungsvorgänge noch nicht überall abgeschlossen sind und der Kampf der Gewebe noch keinen endgültigen Frieden gefunden hat.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Kaninchen VIII (29. V. 03 — 25. XI. 03). Knochenmarkgewebe (knm) in der Pia mater eingeheilt. Cfr. Text Seite 165.

Fig. 2. Kaninchen VIII (29. V. 03 — 25. XI. 03).
N = Neubildung von markhaltigen Nervenfasern.
F = Durchschnitte durch Teile des Celloidin-Fremdkörpers.
Gln = grosse Glianarbe am unteren Ende des Fremdkörpers; in diese Glianarbe strahlen von allen Seiten her neugebildete markhaltige Nervenfasern ein.
Mf = markhaltige Nervenfasern, welche in die Poren des Fremdkörpers hineinziehen.
Cfr. Text Seite 167.

Über Embolie.

Von

Prof. Dr. **Hugo Ribbert** in Bonn.

1. Über Embolie von Thromben.

In meinem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie habe ich hervorgehoben, dass bei Beurteilung embolischer Vorgänge, namentlich derer der Pulmonalarterie, sehr oft nicht genügende Kritik geübt wird, dass manche Pfröpfe als Emboli angesehen werden, die unmöglich so gedeutet werden dürfen. Allerdings kann ihnen eine Embolie zugrunde liegen, im übrigen aber sind sie durch lokale thrombotische Prozesse entstanden. Gegen diese meine Ausführungen hat Lubarsch in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie Einspruch erhoben. Aber er hat meine Ansichten nicht richtig wiedergegeben. Er führt an, ich hätte gesagt, dass ich bisher noch keinen Fall gesehen habe, in dem Embolie unzweifelhaft gewesen wäre. Das ist insofern nicht zutreffend, als sich dieser Satz nicht in meiner allgemeinen Pathologie findet, also nicht generelle Bedeutung haben soll, sondern in der speziellen pathologischen Anatomie, wo er sich nur auf die Verhältnisse der hämorrhagischen Lungeninfarkte bezieht. In der Allgemeinheit, in der Lubarsch ihn wiedergibt, würde ich ihn selbstverständlich niemals geschrieben haben. Denn es ist ja klar, dass ich das Vorkommen der Embolie nicht in Abrede stelle und dass ich selbst auch unzweifelhafte Emboli gesehen habe. Das geht ja aus meiner Darstellung ohne weiteres hervor. Mir kam es aber darauf an, zu betonen, dass die Häufigkeit der embolischen Vorgänge insofern weit überschätzt wird, als man oft kurzweg von Embolis spricht, wo dazu keine Berechtigung vorliegt. Da ich aber missverstanden bin und da die Frage theoretisch und praktisch von Bedeutung ist, gehe ich hier nochmals genauer auf sie ein.

Ich sehe dabei ab von jenen plötzlichen Todesfällen, in denen umfangreiche oder multiple Thromben als Emboli den Hauptstamm der Pul-

monalarterie oder die ersten Äste verstopfen und daran erkannt werden, dass sie geknickt und winkelig zusammengepresst, dass sie zu zweien und mehreren nebeneinander liegen oder dass sie umeinander geschlungen sind (Figur 68 meiner allg. Path. II. Aufl.). Ich sehe auch von den Fällen ab, in denen in den intrapulmonalen Ästen analoge Befunde erhoben werden, ohne dass der Tod dadurch bedingt wurde.

Ich habe vielmehr die weit häufigeren Befunde im Auge, die dadurch ausgezeichnet sind, dass in einzelnen, mehreren oder vielen Ästen der Pulmonalis innerhalb der Lunge Gebilde gefunden werden, die das Lumen des Gefässes zylindrisch auf kürzere oder längere Strecken ausfüllen, sich besonders häufig an Teilungsstellen in die Äste und in andere Seitenzweige hineinerstrecken und hier oder dort loser oder fester mit der Wand in Verbindung stehen. Sie sind es, die so gern irrtümlich aufgefasst werden.

Soweit es sich um Emboli handelt, können sie entweder aus Venen oder aus dem rechten Herzen stammen. Im ersteren Falle würden sie in Form von abgerissenen Thrombenstücken oder von zylindrischen einfachen oder verästigten Gebilden in die Pulmonalis hineingefahren sein, im zweiten Falle als runde Körper oder ebenfalls als unregelmässige Fetzen zerrissener Thromben. Wie stimmt nun der Befund in der Pulmonalarterie zu solchen theoretisch angenommenen embolischen Vorgängen?

Es gibt zunächst einmal Pfröpfe, die das Lumen nicht verlegen. Das verträgt sich nicht ohne weiteres mit dem Begriff eines Embolus, der, in ein Gefäss hineingeschleudert, stecken bleibt, wenn es ihm zu enge wird. Solche nicht obturierende Gebilde trifft man einmal auf der Kante einer Teilungsstelle, die von ihnen überlagert wird und einen rinnenförmigen Eindruck in sie macht. Ihre Form ist unregelmässig rundlich oder abgeplattet, ihre Oberfläche mehr oder weniger glatt oder uneben oder gerifft. Sie können in dieser Form kaum je Emboli sein. Denn es ist nicht möglich, dass solche rundlichen Pfröpfe auf der Teilungsstelle haften und nicht vielmehr abgleiten und weitergetrieben werden sollten, bis sie in ein Lumen geraten, das ihnen zu enge ist. Etwas anders liegt die Sache bei den sogenannten „reitenden Embolis", von denen sogleich die Rede sein soll.

Andere Pfröpfe, die das Lumen nicht verschliessen, sitzen knopfförmig oder pilzförmig dort auf, wo von einem weiteren Gefäss ein kleinerer Seitenzweig abgeht, in den sie mit einer Art Stiel sich fortsetzen. Auch da kann nicht an Embolie gedacht werden. Denn Thromben sind durchaus nicht wie weiche Massen knetbar, sie würden auf die Abgangsstelle eines Astes geschleudert nicht partiell in ihn hineingepresst werden und im übrigen knopfförmig herausragen, sie würden vielmehr an der Öffnung vorbeigleiten.

Wieder andere Gebilde sind irgendwo an der seitlichen Wand eines Gefässes angeheftet, wandständig und ragen flacher oder höher

in den Kanal hinein, ohne ihn auszufüllen. Dass sie dann nicht Emboli sind, braucht nicht erst gesagt zu werden.

In allen diesen Fällen kann aber die Verschleppung eines Thrombus insofern in Betracht kommen, als er bei seinem Anprall an die Gefässwand das Endothel schädigte und auch wohl Partikel seiner Masse hineinpresste. Dann kann sich auf solchen Stellen ein lokaler Thrombus entwickeln.

Eher wird man natürlich an Embolie denken, wenn das Lumen verlegt ist.

Man findet aber nur ausnahmsweise einen Pfropf, der als einfaches; astloses gleichmässig dickes zylindrisches Gebilde eine Arterienstrecke kürzer oder länger verschliesst. In diesen relativ seltenen Fällen müsste es sich um einen Venenthrombus handeln, der in das Lumen seiner Längsrichtung nach hineingeschoben wurde. Man wird das zumal dann annehmen müssen, wenn der Pfropf völlig frei im Lumen liegt, d. h. mit der Wand nirgendwo zusammenhängt. Dann kann er ja nicht in loco gebildet sein. Haftet er aber an der Wand, so bleibt zwar die Möglichkeit, dass seine Vereinigung mit ihr eine sekundäre ist. Es kann aber auch ein an Ort und Stelle ganz oder teilweise abgeschiedener Thrombus vorliegen. Für den ersten Fall wird man sich z. B. dann entscheiden, wenn das eine Ende des Pfropfes eine Beschaffenheit zeigt, die auf eine Abtrennung von einem zum anderen Teil noch in einer Vene sitzenden Thrombus hindeutet oder wenn gar an letzterem die entsprechende Abrissfläche nachgewiesen werden kann. Das trifft aber nur sehr selten zu.

Nicht häufiger ist der andere Fall, in dem es sich um einen reitenden Embolus handelt oder besser gesagt, um ein Gebilde, das mit vollem Recht so genannt werden könnte, nämlich um einen Pfropf, der, im ganzen von walzenförmiger Gestalt, wie ein Zwerchsack auf einer Teilungsstelle liegt und so erklärt werden muss, dass ein zylindrischer Thrombus sich quer auf die Kante einer Bifurkation legte (Figur 67 meiner allgemeinen Pathologie) und zur Hälfte in den einen, zur Hälfte in den anderen Ast hineinragt. So etwas ist gewiss möglich, wird aber auch nur selten in reiner Form angetroffen.

Gewöhnlich nämlich handelt es sich darum, dass die Teilungsstelle einen Pfropf trägt, der eine Strecke weit als zylindrischer Körper in den Stamm und ausserdem mit zwei Schenkeln in dessen beide Äste hineinragt, der also dreigeteilt ist. In dieser Form kann das Gebilde kaum jemals ein Embolus sein. Es müsste denn als solches aus einer Vene und deren beiden Wurzeln losgelöst, mit zusammengelegten vorangehenden Schenkeln in die Pulmonalis geschleudert und so auf die Teilungsstelle getrieben worden sein, dass diese sich zwischen die Schenkel hineinlegte. Das mag denkbar sein, wird aber immerhin nur äusserst selten vorkommen. Nötig wäre

dazu ja auch, dass der Thrombus nach seiner Loslösung aus der Vene sich umkehrte, um nun die beiden Schenkel vorangehen zu lassen.

Ist nun schon in diesen Fällen die Embolie des ganzen Pfropfes so gut wie ausgeschlossen, so ist sie es nicht weniger in den anderen, in denen er noch reichlicher verzweigt ist, in denen der Stamm noch in kleinere Seitenzweige hineinragt oder in denen die gegabelten Teile sich ihrerseits nochmals oder noch mehrere Male verästigen. Hier ist ja jede Möglichkeit ausgeschlossen, dass der ganze Körper als solcher embolisiert sein könnte. Das ist nun so klar, dass es fast überflüssig scheinen könnte, es hervorzuheben. Ich würde es auch nicht tun, wenn man nicht immer wieder läse, dass derartige Gebilde, wie nachher an einigen Beispielen gezeigt werden soll, kurzweg als Emboli bezeichnet werden. Nun wird man freilich sagen, man meine es in Wirklichkeit nicht so, man stelle sich selbstverständlich vor, dass der Pfropf nur teilweise ein Embolus sei und dass sich sekundär Thrombose angeschlossen habe. Gut, dann soll man aber auch die falsche Bezeichnung vermeiden und nicht ohne weiteres von einem Embolus reden und um so weniger, als sicherlich in den meisten Fällen der Pfropf zum weitaus grössten Teil aus lokaler Thrombose entstanden zu deuten wäre. Man sollte vielmehr von Embolie mit nachfolgender Thrombose sprechen. Anderenfalls wird man alle die — und das sind die meisten — irreführen, die nicht ausreichende Erfahrung haben, um die Sache richtig zu beurteilen.

Nun bezogen sich die bisherigen Erörterungen in der Hauptsache auf die Pulmonalarterie und setzten in erster Linie voraus, dass etwaige Emboli aus Venen herstammten. Nur so wäre es ja strenge genommen möglich, dass die zylindrischen Gebilde, wenigstens die längeren, die in den Lungenarterien gefunden werden, embolisiert sein könnten. Denn nur die Venen liefern so gestaltete Thromben. Aber man hat doch vielfach kein Bedenken getragen, ebensolche Ausfüllungen der Arterien vom rechten Herzen abzuleiten, in dem doch zylindrische Thromben nicht gebildet werden. Man dachte, dass ein runder Thrombus des Herzens in eine Arterie walzenförmig hineingepresst werden könnte. Das mag ja auch bei kürzeren Zylindern wohl angenommen werden können, aber verzweigt könnten solche Gebilde natürlich niemals sein.

Diese Überlegungen gelten noch mehr da, wo venöse Thromben überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise in Betracht kommen können, nämlich auf der linken Seite des Kreislaufes, auf der die Thromben fast immer aus dem linken Herzen, kaum je aus den Lungenvenen und nur sehr selten durch Vermittelung des offenen Foramen ovale aus dem Venensystem stammen. Man spricht aber auch im arteriellen System mit besonderer Vorliebe von embolischen Vorgängen, obgleich der Befund schon bei geringer Überlegung anders gedeutet werden muss. So wird z. B. eine Embolie der Arteria mesaraica superior angenommen,

wenn dieses Gefäss oder wenn auch seine Äste durch zylindrische, manchmal langgestreckte und vielverzweigte Massen ausgefüllt sind, obgleich doch ohne weiteres klar ist, dass thrombotische Massen, die aus dem Herzen losgerissen wurden, solche Verschlüsse niemals bewirken können. Aber darüber macht man sich vielfach nicht das geringste Kopfzerbrechen.

Doch gibt es natürlich auch exakte Beobachtungen. So berichtete E. Kaufmann[1]) über zwei Fälle von Embolie der Arteria mesaraica superior, die allen Anforderungen standhalten. Es waren kurze Pfröpfe, von denen der eine der Teilungsstelle reitend auflag, die mit der Wand keinen Zusammenhang hatten und sehr wohl aus dem Herzen stammen konnten.

Auf der anderen Seite beschrieb Litten[2]) drei Fälle von Arterienverschluss, zweimal der Arteria mesaraica, einmal der Arteria fossa Sylvii, in denen unzweifelhaft keine Embolie, sondern trotz plötzlichen Auftretens klinischer Erscheinungen eine Thrombose vorhanden war. Die Pfröpfe waren nach Litten auf Grund der von ihm so genannten gitterförmigen Endarteriitis zustande gekommen und hingen ringsum fest an der Wand.

Reicher aber als an solchen exakten ist die Literatur an unrichtigen Beobachtungen.

Ich führe einige Fälle an, die sich in erster Linie auf die Aorta beziehen.

Über eine „Embolie" der Aorta abdominalis berichtete Heiligenthal (Deutsche med. Wochenschr. 1898 S. 519). Sie fand sich bei einem Individuum mit Mitralstenose. Da im Herzen keine Thromben mehr vorhanden waren, nimmt Verf. (ohne jeden Beweis) an, dass die als früher dort vorhanden vorausgesetzten Gerinnsel völlig losgerissen und embolisiert worden seien. Nun erstreckte sich aber der zwar Thrombus benannte, aber als Embolus aufgefasste Pfropf aus der Aorta, in der er 21 mm lang war, in beide Iliacae, in die eine 11, in die andere 17 mm weit. Wie kann das ein Embolus sein, der aus dem Herzen stammt? Das ist völlig unmöglich. Ein rundlicher oder unregelmässiger Herzthrombus, dessen Existenz zudem ohne ausreichende Begründung vorausgesetzt wird, könnte die Aorta und beide Iliacae auf diese Weise nicht verschliessen. Wollte man trotzdem ohne genügende Veranlassung an Embolie denken, dann könnte es sich nur darum handeln, dass ein kleineres Gerinnsel an die Teilungsstelle angeschleudert wurde und dann eine Thrombose veranlasste.

Über zwei analoge Fälle berichteten Oestreich und Litten (ib. 1904, S. 522). Ersterer fasst die verschliessende Masse, die sich von der Arteria renalis bis weit in die Iliacae erstreckte und der Wand an-

---

1) Virchows Archiv 116.
2) Deutsche med. Wochenschrift 1889.

haftete, richtig als Thrombus auf und vermutet, dass er auf der Basis einer Arteriosklerose entstand.

Dabei ist aber, wie in dem oben erwähnten Falle Littens bemerkenswert, dass die klinischen Symptome auf plötzlichen Verschluss hindeuteten. Solche Krankheitserscheinungen, die oft genug im Sinne einer Embolie gedeutet werden, können also auch ohne sie zustande kommen. Denn auch durch einen allmählich entstehenden Thrombus kann eine akute Verlegung des Lumens herbeigeführt werden, wenn er bei zunehmender Verengerung des Kanales immer mehr unter höheren Blutdruck gerät und dann schliesslich rasch in sich zusammengepresst oder an seinem zentralen Ende umgebogen wird.

Im Gegensatz zu Oestreich meinte Litten in seinem zweiten Falle mit ebenfalls plötzlichem Einsetzen klinischer Erscheinungen, Embolie annehmen zu sollen, trotzdem er sich selbst sagte, dass bei der Enge der vorgefundenen Mitralstenose von dem im Vorhof gefundenen Thrombus unmöglich so grosse Stücke in die Aorta gelangt sein könnten, um diese zu verlegen.

Aber auch, wenn die Mitralstenose nicht dagewesen wäre, hätte ein Thrombus die beschriebene Verstopfung der Aorta nicht herbeiführen können. Denn nach Litten erstreckte sich der Pfropf von der Arteria mesaraica inferior durch die Iliacae bis in die Femorales. Das könnte selbstverständlich niemals ein Embolus gewesen sein, sondern nur, wenn die Verschleppung aus dem Herzen überhaupt stattfand, ein Gebilde, das zustande kam, weil der wegen der Enge der Mitralis nur kleine Thrombus an die Wand geschleudert wurde, das Endothel verletzte und so Abscheidungsvorgänge veranlasste.

Zwei weitere Fälle beschrieb Bühren (Münch. med. Wochenschr. 1901, 15). Auch hier handelte es sich um Mitralstenose und Thrombose des Vorhofs. In dem einen Falle mit plötzlichem Eintritt der Erscheinungen (s. o.) war in der Aorta oberhalb der Teilungsstelle ein 6, in dem anderen ein 7 cm langer Pfropf, den Verf. unbedenklich Embolus nennt. Dass dies unrichtig ist, liegt auf der Hand. Ein Thrombusfetzen, der durch die verengte Mitralis hindurchgeht, kann die Aorta nicht verschliessen, er kann aber sehr wohl, an die Wand geschleudert, eine Thrombose veranlassen.

Im Anschluss an diese die Aorta betreffenden Fälle erwähne ich einen von Schmorl (ib. 1903, Nr. 20) mitgeteilten, der sich auf die Karotis bezieht. Es handelte sich um eine mehrfach interessante Beobachtung. Im Venensystem waren Thromben vorhanden, andererseits war die linke Karotis durch einen „Embolus" verschlossen. Schmorl meinte, dass embolisierendes Material durch das offene Foramen ovale nach links gekommen sei. Das mag zutreffen, aber das, was in der Karotis steckte, konnte so wie es da war, kein Embolus sein. Denn es füllte das Gefäss ganz aus und ragte ausserdem in die Arteria fossae Sylvii und in die Corporis callosi hinein, war also gegabelt. Auch

hier könnte höchstens daran gedacht werden, dass ein aus dem Venensystem stammender Pfropf in der Karotis stecken blieb und dass sich Thrombose daran anschloss, oder dass diese auch nur dadurch veranlasst wurde, dass ein nicht obturierendes Gerinnsel die Wand lädierte.

In diesem wie in den vorher genannten und in anderen Fällen braucht man also nicht zu bezweifeln, dass irgend ein embolischer Vorgang der Pfropfbildung in der Arterie zugrunde lag, aber man müsste ihn unter allen Umständen nicht nur annehmen, sondern zu beweisen versuchen. Ist das überhaupt möglich, kann man mit Bestimmtheit zeigen, ob ein Pfropf embolische Abschnitte enthält? Auf eine exakte Beweisführung kommt es doch hier wie überall anderswo an. Wir dürfen uns nicht damit begnügen, dass bei Vorhandensein von Thromben im Venensystem oder im rechten Herzen die Möglichkeit oder bis zu einem gewissen Grade die Wahrscheinlichkeit eines embolischen Vorganges gegeben ist.

Bietet nun die anatomische Beschaffenheit genügende Anhaltspunkte? Lubarsch bejaht diese Frage. Er weist darauf hin, dass man die älteren als embolisch aufgefassten Teile von den jüngeren durch sekundäre Thrombose angeschlossenen sehr wohl unterscheiden könne. Aber weshalb muss denn der ältere Teil ein Embolus sein? Ist es nicht ebensogut möglich, dass auch er ein Thrombus war, der sich zunächst für sich bildete und an den sich erst nach Tagen oder Wochen, manchmal erst kurze Zeit vor dem Tode neue Massen anlagerten? Ich vermag nicht einzusehen, wie man beweisen will, dass es ein Embolus war.

Nun führt aber Lubarsch ein anderes Argument an. Er betont, dass man fast ausnahmslos in Fällen, in denen Pfröpfe in den Lungenarterien stecken, in den Venen Thromben fände, während andererseits die Lungengefässe bei Abwesenheit von Venenthromben fast immer frei seien.

Das sieht ausserordentlich schlagend aus, ist es aber doch nicht ganz in dem Sinne, in dem Lubarsch es auffasst.

Ich könnte zunächst darauf hinweisen, dass die Thromben im Venensystem sich teils bei schweren Zirkulationsstörungen, teils bei Infektionen, also unter Bedingungen bilden, die sich gleichzeitig auch in den Lungengefässen geltend machen, hier zur Abscheidung von Thromben führen und so das häufige Zusammentreffen der beiderseitigen Prozesse verständlich machen könnten.

Aber diese Möglichkeit soll nicht zu sehr in den Vordergrund gerückt werden. Die Pfropfbildung in den Lungenarterien kann auch in direkter Abhängigkeit von der Venenthrombose stehen, es kann also ein embolischer Vorgang stattgefunden haben, ohne dass deshalb ein makroskopisch deutlich abgrenzbarer Teil der Gebilde in den Ästen der Pulmonalis ein Embolus sein müsste.

Das wird klarer, wenn wir daran denken, wie denn die Thromben aus den Venen sich ablösen können.

In den Fällen, in denen unzweifelhaft eine Embolie vorliegt, in denen der Hauptstamm der Pulmonalis oder die beiden Hauptäste durch mehrfache Pfröpfe verlegt sind, handelt es sich um lange, sich zusammenrollende oder geknickte Thromben. Sie sassen in irgend einem Venenaste an ihrer Ursprungsstelle fest, erstreckten sich aber von da weithin in weitere Äste, eventuell z. B. bis in die Cava inferior, füllten sie aber alle nicht ganz aus. Sie standen in ihnen mit der Wand nicht in Zusammenhang, sondern lagen frei beweglich, meist von etwas Blut umspült, das aus Seitenästen in die partiell verlegten Lumina einströmte. Es ist leicht begreiflich, wie solche Thromben, die nur an einer Stelle fixiert sind und die der sie umspielende Blutstrom mitzunehmen bestrebt ist, an ihrer Basis bei geringen mechanischen Einwirkungen abreissen und embolisiert werden.

Viel schwerer ist es dagegen, zu verstehen, woher die Gebilde stammen sollten, die in der gewöhnlichen Weise die Pulmonalarterienäste verschliessen und so gern ganz oder partiell als Emboli angesprochen werden. Es könnte sich da, wie wir sahen, in weitaus den meisten Fällen nur um relativ kurze zylindrische Stücke handeln. Und diese müssten, da man ja wohl nicht annehmen wird, dass sie in dieser Form für sich in den Venen gebildet seien, doch von grösseren Thromben abgerissen sein. So leicht es nun denkbar ist, dass ein langer flottierender Thrombus an seiner relativ dünnen Befestigungsstelle abreisst, so schwer ist es sich vorzustellen, dass von einem solchen Gebilde oder auch von einem in grösserer Ausdehnung festsitzenden, so lange es noch nicht eine erhebliche Erweichung erfahren hat, ein Stück abgetrennt wird. Denn um von einem festen Thrombus einen Teil abzulösen, brauchen wir, wenn wir ihn bei der Sektion in Händen haben, immerhin so viel Gewalt, wie während des Lebens nicht in Betracht kommen kann. Es müsste denn sein, dass der Thrombus direkt mechanisch gequetscht wird. Nur ein festes Thrombusstück könnte aber den Embolus liefern, den man in der Pulmonalarterie wiederzufinden glaubt. Und dass es in der Tat unter besonderen Bedingungen abgetrennt und embolisiert werden kann, soll ja nicht geleugnet werden. Doch ist es gewiss nicht häufig.

Nun gibt es aber, wie wir schon mehrfach betonten, noch eine andere Möglichkeit embolischer Vorgänge. Es können auch statt grösserer Thromben kleinere Bruchstücke verschleppt werden und indem sie in den Lungenarterien und anderswo an die Wand anprallen, das Endothel schädigen und von ihrem eigenen Material Partikel haften lassen, zur Thrombenbildung Veranlassung geben. Dann wird der so gern als Embolus bezeichnete Pfropf allerdings durch einen embolischen Prozess veranlasst, selbst aber ausschliesslich einen in loco gebildeten Thrombus darstellen. Dieser Zusammenhang

wird dann angenommen werden können, wenn in der bekannten häufigen Weise ein Venen- oder Herzthrombus zentral in wechselndem Umfange, manchmal bis auf eine dünne periphere Hülle erweicht ist. Es ist selbstverständlich, dass ein so umgewandelter Thrombus viel leichter als ein frisch entstandener fester einreisst und Stücke an das Blut abgibt, aber es ist ebenso klar, dass unter diesen Umständen meist nicht grössere kompakte Massen, sondern dass meist kleinere Stücke, oder die breiigen mit Bröckchen untermischten Inhaltmassen verschleppt werden, dass sie dann zwar kleinere Äste verstopfen, dass sie aber in den grösseren durch Anprall an die Intima auf dem bezeichneten Wege wirken und hier sekundäre Thrombenbildung veranlassen können. Von den kleineren embolisch verstopften Gefässen aus kann sich andererseits nach rückwärts eine Thrombose anschliessen, die zur Bildung langgestreckter, eventuell auch in Seitenzweige sich fortsetzender Thromben führen kann. Unter diesen Voraussetzungen erklären sich leicht auch die oben erwähnten auf Teilungsstellen sitzenden oder die wandständigen nicht obturierenden Thromben.

Nicht in letzter Linie glaube ich diese Genese auch für einen grossen Teil der Pfröpfe annehmen zu sollen, die sich in den zu hämorrhagischen Infarkten führenden Gefässen finden. Für sie habe ich, wie oben angeführt, gesagt, dass ich noch keinen Fall gesehen habe, in dem ich die in den Arterien befindlichen Pfröpfe mit Bestimmtheit habe als Emboli ansprechen müssen. Dabei bleibe ich, wenn ich auch durchaus nicht in Abrede stelle, dass es unter Umständen wirklich Emboli gewesen sein könnten. Es handelt sich gewöhnlich um zylindrische Pfröpfe, die von einer grösseren Arterie aus sich in andere Äste, auch in solche, die zu lufthaltigem Gewebe führen, verfolgen lassen. Sie können in dieser Form nicht embolisch hineingekommen sein. Es ist also unter allen Umständen falsch, wenn man sagt, die zuführenden Gefässe seien durch Emboli ausgefüllt. Es könnten höchstens einzelne Teile, einzelne vorwiegend zylindrische Abschnitte embolischen Vorgängen entsprechen, alle anderen müssten als sekundäre Thrombosen daran angeschlossen sein. Wenn man dann aber die embolischen Teile herausfinden will, wird man als solche die ältesten in Anspruch nehmen. Und gewiss sind ja die Pfröpfe nicht überall gleich alt, aber die offenbar länger bestandenen Abschnitte sind durchaus nicht immer scharf von den anderen abgesetzt und wenn sie es sind, wie will man selbst dann beweisen, dass es Emboli waren? Könnten es nicht ebensogut die zuerst gebildeten Thromben sein? Wenn man es aber nicht näher nachweisen kann, soll man auch nicht kurzweg von Embolis reden. Mit der Möglichkeit, dass sie in Betracht kommen können, ist es doch nicht getan.

Man wird allen Tatsachen am besten gerecht, wenn man sich die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes folgendermassen vorstellt: Die notwendige Grundlage ist die Unterbrechung der

Zirkulation in dem Gebiete von Pulmonalarterienästen. Sie kann sowohl durch embolische Vorgänge wie durch reine lokale Thrombose zustande kommen. Im ersteren Falle ist es möglich, dass der Verschluss des zu dem späteren Infarkt führenden Gefässes durch einen Embolus bewirkt wird, der das Lumen verlegt und an den sich in beiden Richtungen Thrombose anschliesst. Doch kann letztere in derselben Ausdehnung auch eintreten, wenn der Embolus nicht schon in dem grösseren Gefässe stecken blieb, sondern nur das Endothel lädierte. Der strikte Beweis aber, dass es so war, oder dass ein Embolus primär die Arterie verschloss, ist kaum jemals zu führen.

Die embolischen Vorgänge müssen aber nicht von vorneherein das zuführende Gefäss beteiligen, sie können sich auch ebenso auf die innerhalb des späteren Infarktes verlaufenden Äste erstrecken. Von ihnen aus kann sich dann eine Thrombose in die übrigen demselben Gebiete angehörenden und rückwärts in die grösseren ausserhalb des Herdes liegenden, manchmal aber auch frei bleibenden Zweige fortsetzen. Solche miliaren Embolien werden sich ereignen, wenn es sich um sehr kleine embolische Partikel oder um Stücke erweichter Thromben handelt, die weitere Arterien nicht verlegen können, aber an Teilungsstellen oder sonst an die Wand anprallen, in Stücke zerschellen und dann in den kleinen Ästchen sitzen bleiben. In allen diesen Fällen kann man unter keinen Umständen makroskopisch sichtbare Emboli erwarten.

Nun ist natürlich diese Genese ebensowenig direkt zu beweisen, wie die durch Embolie der zuführenden Gefässe, aber es lässt sich manches anführen, was sie zu stützen geeignet ist.

Zuerst versteht man so auch die nicht so ganz seltenen Fälle ohne Verschluss der grösseren Äste.

Zweitens werden so am besten die Infarkte begreiflich, die sich durch ihre geringe Grösse, die einer Erbse bis einer Haselnuss auszeichnen. Hier kann ja bei der Enge der zu ihnen gehörenden Gefässe von der Embolie eines aus einer Vene losgelösten Thrombus wohl nicht die Rede sein. Aus so engen Venen, wie sie dem Lumen der kleinen Infarktgefässe entsprechen würden, kann sich wohl überhaupt kein Thrombus loslösen. Er füllt hier ja den Kanal ganz aus, ist mit der Wand verklebt und zudem hindern die Pfröpfe der grösseren Venen die Verschleppung aus den kleineren. Es kann sich also bei den Embolis, die zu den kleinsten Infarkten Veranlassung geben, nur um geringfügige Bröckchen grösserer Thromben handeln.

Drittens aber beansprucht der histologische Befund unsere volle Beachtung. Innerhalb der Infarkte trifft man meist Arterien an, die nicht durch einfach geronnenes Blut, sondern durch echte Abscheidungsthromben verlegt sind. Das wäre nicht denkbar, wenn die Verlegung der zuführenden Äste primär erfolgte. Es beweist vielmehr, dass in zahlreichen Fällen die Pfröpfe zuerst im Innern der Infarkte auftreten.

Es kommt aber hinzu, dass die Thromben in den älteren Infarkten nicht selten mehr oder weniger in Organisation begriffen sind und sich dadurch als mindestens ebenso alt, wie die in den grösseren Zweigen erweisen, sehr häufig aber als unzweifelhaft älter.

Diese Auseinandersetzungen werden hoffentlich klar genug gemacht haben, dass ich die Embolie aus der Ätiologie der hämorrhagischen Infarkte nicht einfach ausschalten möchte. Im Gegenteil, ich erkenne ihre Bedeutung an, gehe also nicht so weit wie Grawitz, der die Pfröpfe in den Arterien sekundär durch Thrombose im Anschluss an den ohne Embolie zustande gekommenen Infarkt entstehen lässt. Was ich hervorheben wollte, ist, dass man das, was in den Gefässen steckt, nicht kurzweg als Embolus bezeichnen sollte. Das ist sehr selten ganz richtig, meist direkt falsch. Die Ausfüllungsmasse ist in vielen Fällen zum grössten Teile, in vielen anderen, vielleicht in den meisten für die makroskopische Betrachtung ganz thrombotischer Natur, wenn auch durch embolische Prozesse veranlasst.

Dass im übrigen die obturierende und den Infarkt bedingende Thrombose auch ganz unabhängig von Embolien entstehen kann, ist mir zweifellos und wahrscheinlich nicht selten. Für die Genese der Infarkte aber ist es ohne Belang, ob der Verschluss der Gefässe ganz oder teilweise durch Embolie, durch daran anschliessende Thrombose oder auch durch diese ganz allein hervorgerufen wird.

Eine besondere Besprechung erfordern nun noch die nicht gerade häufigen wandständigen Pfropfbildungen in dem Hauptstamm der Pulmonalis oder in ihren beiden ersten Ästen, soweit sie nicht den plötzlichen Tod herbeiführten, sondern schon längere Zeit vor dem Tode allmählich zustande kamen. Hart hat[1]) zuletzt zwei solcher Fälle beschrieben, in denen ein vollkommener Verschluss des Lumens vorlag und die Bronchialarterien die Blutzufuhr übernommen hatten. Er meint, es habe ursprünglich eine Embolie stattgefunden und diese habe dann durch weitere Abscheidung allmählich zur Verlegung des Lumens geführt, während zugleich eine schon weit vorgeschrittene Organisation zur Entwickelung kam. Aber in der Anamnese und in dem Sektionsbefund deutet nichts mit ausreichender Sicherheit auf eine Embolie und so schwebt die Beweisführung ganz in der Luft. Zudem kann eine Embolie der Pulmonalarterie nur durch einen das Lumen sofort ganz einnehmenden Thrombus stattfinden. Dann hätte aber der Tod sofort eintreten müssen. Dagegen hätte ein den Kanal nicht ausfüllender Thrombus nicht stecken bleiben können, er wäre selbstverständlich in die Äste hineingeschleudert worden. Beide Fälle lassen sich nur verstehen unter der Annahme einer lokalen Thrombose.

1) Deutsches Archiv für klin. Medizin 1884.

Nicht wesentlich anders ist die Sachlage in einem von mir beobachteten Falle. Eine Frau, die mehrfach wegen Trigeminusneuralgie operiert worden war und der das Ganglion Gasseri entfernt wurde, ging einige Zeit nachher unter den Erscheinungen schwerer Zirkulationsstörung schnell zugrunde. Man dachte an Pulmonalarterienembolie. Es fand sich eine völlige Verlegung des linken Hauptastes und eine partielle durch einen platten wandständigen Pfropf bedingte des rechten. Beide Thromben waren durch ausgedehnte Organisation in fester Verbindung mit der Wand, eine tödliche Embolie war also ausgeschlossen. Wollte man trotzdem an einen embolischen Vorgang denken, der aber, da im Venensystem, insbesondere des Operationsgebietes keine Thromben gefunden wurden, durch die Obduktion nicht gestützt werden konnte, so wäre er nur so denkbar, dass von einer nicht mehr nachweisbaren Thrombose der Venen an der Schädelbasis ein Pfropf in die Pulmonalarterie geschleudert wurde, hier aber natürlich nicht sitzen blieb, sondern nur die Intima streifte und so eine Thrombose veranlasste. Auch in den Fällen von Hart könnte man, wenn man den Gedanken an Embolie festhalten wollte, diesen Ausweg heranziehen.

Haben uns nun die bisherigen Erörterungen zu dem Resultate geführt, dass der Ausdruck Embolus nur mit äusserster Vorsicht und meist überhaupt nicht ohne weiteres auf die Pfröpfe in den Arterien angewendet werden darf, so ist nun noch eine Ergänzung durch die mikroskopische Untersuchung erforderlich.

Wenn es richtig wäre, dass die Pfröpfe in den Venen gebildet wurden, so sollte man erwarten, dass sie durch ihren Bau, ihre Schichtung die Abkunft noch erraten liessen. Aber die mikroskopische Untersuchung entspricht dieser Voraussetzung nicht.

Die sogenannten „reitenden Emboli", die zum Teil durch die oben betonte dreifache oder noch weitergehende Gabelung ausschliessen, dass sie als solche embolisiert wurden, zeigen manchmal deutlich, dass sie in loco thrombotisch entstanden. Die der Teilungsstelle aufliegende Schicht ist zuweilen der Innenfläche parallel abgeschieden, während die übrigen Abschnitte eine beliebige Anordnung zeigen. Oder das thrombotische Material ist so angeordnet, dass es von der Teilungsstelle mehr oder weniger radiär ausstrahlt.

Die umfangreicheren Pfröpfe aber, die grössere Stämme auf längere Strecken und mit ihren Ästen ausfüllen, sind unter dem Mikroskop weit vielgestaltiger aufgebaut, als es für das blosse Auge aussieht. Sie bestehen fast immer aus zahlreichen Abschnitten verschiedener Zusammensetzung und, wie u. a. aus der hier und da nachweisbaren, an anderen Teilen noch fehlenden Organisation hervorgeht, auch verschiedenen Alters. Wer diese Bilder sieht, muss den Gedanken, dass die Pfröpfe aus den Venen stammen, ohne weiteres aufgeben. Er könnte höchstens daran festhalten, dass die direkt auf der Wand sitzenden Teile embolisiert seien. Aber dem widerspricht sehr häufig ihre Zu-

sammensetzung. Sie sind nämlich parallel zur Intima gestreift, so dass man sofort den Eindruck hat, dass sie in dieser Form abgeschieden wurden, oder die Faserung des Fibrins steht senkrecht zur Wand oder sie strahlt von der Teilungskante der Gefässe radiär aus. So könnte natürlich ein embolisierter Venenthrombus nicht aussehen. Die übrigen das Lumen ausfüllenden Teile des Pfropfes zerfallen in mannigfaltig geformte und verschieden zusammengesetzte Felder, die bald in wechselnder Richtung verlaufende Fibrinfäden, bald das bekannte Balkennetz zur Grundlage haben, bald grösstenteils aus geronnenem Blute bestehen. Ich habe sehr zahlreiche Pfröpfe samt ihren Zweigen in Schnitte zerlegt und in der Hauptsache immer wieder dasselbe Verhalten gefunden. So ergibt sich also auch aus den mikroskopischen Befunden, dass die fraglichen Gebilde nicht kurzweg Emboli genannt werden dürfen. Ihre einzelnen Abschnitte sind nacheinander entstanden. Zunächst bildeten sich irgendwo an der Wand, zumal an Teilungsstellen thrombotische Abscheidungen, dann auf ihnen, die vorübergehend einen gewissen Abschluss fanden, in anderer Richtung und Anordnung neue Thromben und so ging es weiter. Währenddem begann an den zuerst gebildeten eine an vielen dieser Thromben leicht nachweisbare, zuweilen ziemlich weitgehende Organisation.

Nun soll selbstverständlich in Übereinstimmung mit den früheren Ausführungen nicht in Abrede gestellt werden, dass die Pfröpfe in einem Teil der Fälle auf Grund einer echten Embolie zustande kamen, dass also etwa eines der Felder einem Embolus entspricht. Aber auch mikroskopisch ist das nicht zu beweisen. Ebensowenig freilich lässt sich aus den Befunden mit aller Bestimmtheit entnehmen, dass die thrombotische Abscheidung, wie ich es mehrfach als möglich hervorhob, durch den Anprall eines verschleppten Thrombusabschnittes an das Endothel und durch dessen Läsion veranlasst wurde. Beide Möglichkeiten sind gegeben und ebenso die dritte, dass es sich allein um eine lokale Thrombose handelt. Jedenfalls sind die Pfröpfe, die man so gern als Emboli bezeichnet, mit Ausnahme der Fälle, in denen durch Verstopfung der grossen Äste der Pulmonalarterie oder multipler kleinerer Zweige der Tod plötzlich eintritt, niemals rein embolischer Natur.

Durch meine Erörterungen ist also folgendes festgestellt.

Abgesehen von den plötzlichen Todesfällen, in denen die Pulmonalis im Hauptstamm oder in den beiden Ästen durch umfangreiche Thrombenmassen verschlossen wurde, sind die in den intrapulmonalen Zweigen und ebenso die in den Arterien des grossen Kreislaufes vorhandenen Pfröpfe nur selten reine Emboli. In den meisten Fällen sind sie zum Teil, gewöhnlich im weitaus grössten Umfange oder in ganzer Ausdehnung als lokal entstandene Thromben aufzufassen. Die Thrombose schliesst sich entweder an eine typische Embolie oder an eine durch verschleppte Thrombenstücke verursachte

Endothelläsion an oder sie entsteht auf Grund lokaler Veränderungen der Gefässwand. Es ist daher irreführend, wenn man die in den Arterien steckenden Pfröpfe kurzweg als Emboli bezeichnet. Bei strenger Kritik ist diese Benennung nur in wenigen Fällen berechtigt.

2. Über die retrograde Embolie.

In seinem Handbuche der allgemeinen Pathologie hält Lubarsch entgegen den Einwendungen, die ich[1]) gegen die Möglichkeit einer retrograden Embolie erhoben habe, an ihrem Vorkommen fest. Er führt aus der Literatur die bekannten von v. Recklinghausen, Heller, Arnold u. a. mitgeteilten und von ihm selbst beobachtete Fälle an, die seiner Meinung nach nicht anders als durch ein infolge Umkehrung des venösen Blutstromes eintretendes rückläufiges Hineingeschleudertwerden von Geschwulst- oder Thrombenpartikeln in die Venenwurzeln erklärt werden können.

Aber ist diese Erklärung wirklich die einzig mögliche? Nehmen wir z. B. den Fall von Arnold[2]), in welchem sich in der Vena spermatica ein Thrombus fand, der sich in ein in die Vena cava pendelnd hineinragendes Gerinnsel fortsetzte und in dem sich andererseits in Lebervenen Thromben fanden, unter denen ein reitend aufsitzender besonders hervorgehoben wird. Muss dieser ein Embolus sein?

Erstens: Es fanden sich in den Lebervenen zahlreiche Thromben und in den Lungen hämorrhagische Infarkte, deren zugehörige Arterien durch Pfröpfe verschlossen waren. Woher sollten alle diese Dinge stammen, wenn sie als solche Emboli wären? Sollen sie alle an der Einmündungsstelle der Spermatica in die Cava abgerissen sein, an der jetzt noch ein pendelndes Gerinnsel sitzt? Das setzte ein immerwährendes Abreissen und Neugebildetwerden voraus, einen Vorgang, zu dessen Annahme man sich wohl kaum entscheiden wird. Dagegen kann man sich wohl vorstellen, dass sich von dem Gerinnsel in der Cava multiple kleine Partikelchen ablösten, die in den Lungen in der oben besprochenen Weise zu Embolien kleiner Arterien und sekundärer Thrombose führten, oder auch, dass ein etwa abgelöstes grösseres Gerinnsel unterwegs in Stückchen zerriss.

Zweitens: Wo liegt der Beweis, dass das reitende Gerinnsel von dem in die Cava hineinragenden Thrombus herrührte? Beide sollen im Aussehen übereinstimmen. Aber Thromben haben untereinander immer eine gewisse Ähnlichkeit und auch eine weitgehende Übereinstimmung im makroskopischen und mikroskopischen Bilde beweist nicht, dass zwei Thromben genetisch zusammengehören.

Drittens: Das reitende Gerinnsel füllte das Gefässlumen nur zum Teil aus, d. h. es war nicht eingekeilt. In dieser Lagerung kann aber

[1]) Zentralblatt für pathol. Anatomie VIII.
[2]) Virchows Archiv 124.

ein Thrombus nur in Arterien festgehalten werden, in die er durch das einströmende Blut immer wieder auf die Teilungsstelle gedrückt wird. In einer Vene ist das unmöglich. Nehmen wir an, es sei ein Thrombus wirklich in die Lebervene auf eine Teilungskante geschleudert worden ohne fest eingekeilt zu werden, so müsste er im nächsten Moment von dem Blutstrom wieder zum Herzen hin mitgenommen werden.

Viertens: Wenn man es nun aber als feststehend betrachten wollte, was auch ich als möglich zugebe, dass die Thromben in den Lebervenen von dem der Cava genetisch abhängig sind, so braucht es sich doch keineswegs um Embolie zu handeln. Es kann ebensogut ein retrograder Transport vorliegen, aber dann freilich nicht der von grösseren Thromben, sondern von Thrombuspartikeln, die am Endokard vozbeistreifend eine Endothelläsion erzeugen und so die Bildung von Thromben veranlassen.

Die beiden letzten Gesichtspunkte gelten nun auch für die angenommene und besonders gern behauptete retrograde Embolie von Geschwülsten. Denn das, was in den angeführten Fällen in den Venen gefunden wurde, und dort längere Strecken samt Verzweigungen ausfüllte, ist doch niemals in dieser Form hineingeschleudert worden. Sondern immer musste vorausgesetzt werden, dass ein nachträgliches Wachstum der verschleppten Teile stattgefunden habe. Ist man aber zu dieser Vorstellung gezwungen, so fehlt jedes Urteil über die Grösse der wirklich rückläufig übertragenen Geschwulstteile. Man kann sie ebensogut sehr klein wie grösser annehmen. Kleine Partikel aber werden sehr wohl durch einen retrograden Transport verschleppt werden können. Das ist meines Erachtens die einzige in Betracht kommende Möglichkeit.

Wenn uns nun aber in dem retrograden Transport, d. h. in der in kleinen Etappen erfolgenden, also nicht einmaligen, sondern in vielen Absätzen vor sich gehenden Rückwärtsbewegung ein leicht verständlicher Weg geboten ist, der alle Befunde zu erklären geeignet ist, so müssen wir an ihm festhalten. Denn die Vorstellung der rückläufigen Embolie bietet solche ausserordentliche Schwierigkeiten, dass wir sie ablehnen müssen, so lange uns noch irgend ein anderer Ausweg zur Verfügung steht.

Man muss sich nur die Voraussetzungen des angenommenen Vorganges recht klar machen. Am besten geht man dabei von den experimentellen Untersuchungen aus, in denen kleine Partikel in die Jugularis eingespritzt und dann in den Venen der Leber, der Niere, der unteren Extremitäten usw. wiedergefunden werden. Sie müssten also mit dem Blute des rechten Vorhofes dorthin zurückgeschleudert sein. Damit das aber möglich wäre, müsste alles Blut aus der Cava inferior samt allen ihren Ästen retrograd herausgedrückt, in die Organe, aus denen es eben herauskam und die ebenfalls stark gefüllt sind, wieder hinein- und teilweise sogar durch sie

wieder in den arteriellen Kreislauf zurückgepresst werden. Denn nur so könnte ja die Quantität Blut des rechten Vorhofes, welche die Partikel enthält, bis in die Venenwurzeln gelangen. Ja, es ist selbstverständlich, dass dieser Vorgang zugleich auch die Cava superior in ihrer ganzen Ausdehnung betreffen muss. Also das gesamte Venenblut müsste retrograd in die Organe hineingeschleudert werden und noch dazu mit grosser Energie, wenn eine embolische Einkeilung zustande kommen soll. Aber noch mehr! Alle die grossen Venenstämme samt allen ihren Verzweigungen müssten dabei zugleich nahezu leer werden, denn es wäre ja nicht genügend Blut da, um sie auszufüllen. Es könnte ja nur das hinein, was im rechten Herzen, oder genauer, was bei Schlussfähigkeit der Tricuspidalis im rechten Vorhofe enthalten ist und selbst das müsste ja zum grössten Teil, da es die fraglichen Partikel enthält, bis in die Organe zurückgeschleudert werden. Also auch der rechte Vorhof müsste leer werden und mit ihm das ganze Venensystem. Das ist eine ungeheuerliche Vorstellung! Woher sollte denn die Kraft kommen, die imstande wäre, die ganze Masse des Blutes bis zur Entleerung des Venensystems gegen den sicherlich grossen Widerstand der blutgefüllten Organe in diese hinein und durch sie hindurch zu pressen? Man bedenke doch auch noch, dass dieser Vorgang sich dann vollziehen soll, wenn die Venen schon infolge der durch die Verstopfung vieler Lungengefässe bedingten Stauung überfüllt sind. Und man bedenke ferner, dass im nächsten Augenblick die ganze Flüssigkeitsmenge wieder mit Gewalt zum Herzen strömen und die etwa in die Venenwurzeln gelangten Faszikel sicherlich alle wieder mitnehmen würde. Man machte sich das alles klar und man muss zu dem Schluss kommen, dass die Ergebnisse der Experimente unmöglich durch retrograde Embolie erklärt werden können.

Nun liegen allerdings beim Menschen die Verhältnisse meist nicht so, dass ein Zurückgeschleudertwerden auf so lange Strecken wie im Experiment angenommen werden müsste. Nehmen wir z. B. an, es würde in den Wurzeln der Nierenvene ein Thrombus oder ein Geschwulstpfropf gefunden und man versuchte ihn mit Thromben oder Tumoren in Beckenvenen in Verbindung zu bringen, so würde der Vorgang so sein, dass das abgelöste Stück in dem Augenblick, in dem es an der Öffnung der Vena renalis in die Cava vorbeifliesst, von dem rückläufigen Blutstrom gefasst und in jenes Gefäss hineingeschleudert werden. Nun wäre es gewiss schon wunderbar, wenn gerade in jenem Moment eine doch unter allen Umständen nur als Ausnahme aufzufassende Rückwärtsbewegung des Blutes einsetzte. Aber wir wollen das mal gelten lassen. Dann wären aber im übrigen doch noch ähnliche Schwierigkeiten zu überwinden wie bei den Experimenten. Denn das Blut könnte in die Nierenvene ja nur zurückströmen, wenn es im ganzen Venensystem gleichzeitig dieselbe Bewegung

machte. Ein retrograder Transport in einer Vene allein ist nicht denkbar. Also das gesamte Venenblut müsste auf einmal eine Strecke von 8 cm zurückgedrängt werden. Das ist ja gewiss weniger als im Versuch, aber es ist auch in diesem Umfange nicht möglich. Auch hier handelte es sich ja um allgemeine venöse Stauung, also um eine ohnehin strotzende Füllung der Venen, auch hier um eine retrograde Bewegung gegen die blutgefüllten Organe, also um mechanische Bedingungen, die ein Rückwärtsströmen in grösserem Umfange ausschliessen. Es ist also auch hier nur ein retrograder Transport, nicht eine retrograde Embolie möglich. Weshalb sträubt man sich nur so sehr gegen diese Erklärung, die durch das Experiment, sowie durch meine[1]) und Boumas[2]) Versuche mit geeigneten Apparaten ausreichend gestützt ist? Freilich, Boumas Resultate werden gern gegen mich angeführt, aber durchaus mit Unrecht. Bouma hat lediglich meine experimentelle Anordnung geändert und, wie er meint, den Verhältnissen des lebenden Körpers besser angepasst. Im übrigen aber kommt er wie ich zur Verteidigung des retrograden Transportes. Das geht schon daraus hervor, dass die suspendierten Partikel zur Zurücklegung eines Weges von einem Meter 5 Minuten gebrauchten. Da handelt es sich doch nicht um Embolie durch Umkehrung des Stromes.

Weshalb also hält man immer noch, wenigstens für einen Teil der Fälle an der retrograden Embolie fest? Es zwingt doch nichts dazu! Es gibt keinen Fall, der ohne sie unverständlich bliebe, alle, auch der zuletzt von Risel[3]) mitgeteilte, in dem Kokken von einer Thrombophlebitis der Vena jugularis in die Zentralvenen der Leberacini gelangt sein sollen, lassen sich durch den retrograden Transport begreiflich machen. Dieser einfachen und leicht verständlichen Deutung gegenüber sollte man doch endlich die unmögliche durch Umkehrung des venösen Blutstromes aufgeben!

Für das Lymphgefässsystem hält heute wohl niemand mehr an der retrograden Embolie fest. Lubarsch wenigstens spricht nur noch von einem „allmählichen Rückwärtsrücken im Sinne Ribberts." Ich will hier nicht weiter darauf eingehen, werde aber in anderem Zusammenhange darauf zurückkommen.

---

1) Zentralblatt für patholog. Anatomie VIII.
2) Virchows Archiv Bd. 171.
3) Virchows Archiv Bd. 182.

Über das rekurrierende Erbrechen der Kinder.

Von

Dr. **Georg Rindfleisch**, Augenarzt in Weimar.

Am 24. November 1900 erkrankte mein damals vier Jahre alter Sohn mit Kopfschmerzen, denen ein 24stündiges unstillbares Erbrechen folgte. In seinem vorherigen Leben hatte er nur zweimal im Alter von ein halb und zwei Jahren und zwar infolge von Vertilgung unverdaulicher Gegenstände an vorübergehenden Magendarmstörungen gelitten, ohne dass ihm nach gründlicher Eliminierung der Corpora delicti (einmal Teile eines Kautschuktierchens, das andere Mal Braunkohle), welche per os und per rectum abgingen, irgendwelche nachträgliche Folgen daraus erwachsen wären.

Das heftige Erbrechen im Herbst 1900 führte ich gleichfalls auf einen Diätfehler zurück und beruhigte mich bei der Diagnose „akuter Magenkatarrh“.

Als aber ein Jahr später ein zweiter und im Februar 1903 ein dritter Anfall von rezidivierendem Erbrechen auftrat, bei dem ich keine Diätfehler nachweisen und ich bei weiteren Attacken im Dezember 1904 und Anfang Januar 1905 solche sogar mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen konnte, sagte ich mir, dass hier entschieden ein ungewöhnliches Krankheitsbild vorliegen müsse. Denn auch andere Störungen, bei denen bisweilen ohne sonstige Krankheitszeichen periodisches Erbrechen auftritt, wie gastrische Krisen, Ulcus ventriculi, Appendizitis, Nephritis etc. kamen hier nicht in Frage.

Nunmehr suchte ich mir aus den verschiedensten Lehrbüchern der Kinderheilkunde und inneren Medizin Aufklärung zu verschaffen und als mich diese in Stich liessen, nahm ich wiederholt mit Kollegen darüber Rücksprache, ohne dadurch ein Resultat zu erzielen, bis mich im Jahre 1904 ein Kollege in Bremen, Dr. Struwe, früherer Gerhardtscher Assistent, darauf hinwies, dass es sich wohl um einen Fall von zyklischem

Erbrechen der Kinder handle, welches neuerdings auf Azetonurie zurückgeführt wurde. Er habe selbst einen derartigen Fall behandelt.

In einer Urinprobe, welche ich ihm vom dritten Tage nach Beginn der nächsten (der siebenten) Attacke zusandte, wies er Azeton nach, doch war gerade dieser Anfall abnorm, insofern bei ihm sehr heftige Kotverhaltung und Temperatursteigerung in Erscheinung trat, welche letztere in keinem anderen Falle vorkam — da sich Azeton bei heftigen Magendarmstörungen der Kinder öfters findet, konnte es gerade hier nicht als charakteristisch angesehen werden.

In allen anderen Fällen war der Verlauf beinahe genau derselbe, wie ich ihn zuletzt Anfang Mai dieses Jahres in seinen einzelnen Phasen genauer zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich möchte ihn deshalb kurz schildern:

Am Nachmittag des 30. April (die ersten Symptome zeigten sich fast immer nachmittags) wird der Junge ohne irgendwelche äussere Veranlassung übellaunig und reizbar und weint beim geringsten Anlass, der Appetit schwindet, es stellt sich ein eigentümlicher Kopfdruck in der Stirngegend ein und, was bei dem lebhaften Temperament des Kindes besonders auffällt, er verlangt schon sehr früh nach Bettruhe. In der Nacht beginnt er laut und aufgeregt zu träumen und erwacht unter alpdruckartigen Erscheinungen. Auf Befragen gibt er zunächst verwirrte Antworten. Dann erklärt er selbst, dass er irgend einen schlimmen Traum gehabt habe und klagt über Kopfschmerz und Übelkeit sowie schlechtem Geschmack im Munde. Am Morgen des 1. Mai 9 Uhr tritt das erste Erbrechen ein. Es enthält nur geringe Spuren von Speiseresten aber auffallend viel Schleim.

Der Urin vom vorigen Abend und diesem Morgen zeigt sich in seiner Menge etwas verringert, spezifisches Gewicht 1018 — Reaktion schwach sauer. — Er ist getrübt, doch schwindet die Trübung beim Erwärmen — Eiweiss und Zucker sind nicht vorhanden. — Aber auch keine Spur von Azeton oder Azetessigsäure. Im Laufe des betreffenden Tages, an welchem Patient keine Nahrung aufnimmt und nur wenige Eispillen bei sich zu halten vermag, erbricht er noch siebenmal und in der Nacht darauf noch viermal heftig Schleim und sehr bald Galle, schliesslich auch Beimischungen von Blut. Bis zum nächsten Morgen lässt er noch zweimal Urin. Der Urin aus der Zeit des 11maligen Erbrechens wird wieder untersucht. Er ist klar, riecht ebenso, wie der Atem nach Azeton. Spezifisches Gewicht 1025 — Reaktion sauer. — Kein Eiweiss und kein Zucker, aber (nach der Legalschen Methode geprüft) sehr deutliche Azeton- und (nach Gerhardt) Azetessigsäure — Reaktion.

Bei der Untersuchung von den ersten 12 Stunden nach dem letzten Erbrechen ist der Urin etwas trüber, die Trübung schwindet aber beim Erhitzen und zeigt erheblich geringere Beimischung von Azeton und Azetessigsäure. Nach weiteren 24 Stunden, also 1½ Tage nach dem

letzten Erbrechen sind nur noch ganz geringe Spuren dieser beiden Stoffe vorhanden, die dann gänzlich verschwinden.

Was den übrigen Zustand betrifft, so ist zunächst eine ausgesprochene Hinfälligkeit hervorzuheben. Man hat entschieden den Eindruck eines schwerer Kranken — derselbe zeigt einen matten Blick, auffallende Blässe und Schlaffheit der Bauchdecken.

Der Appetit schwindet gänzlich, dagegen quält den Patienten ein unausgesetztes Durstgefühl. Er verlangt immer wieder nach Wasser, obwohl er es absolut nicht bei sich behalten kann. Selbst Eispillen werden wieder ausgebrochen. Atem und besonders Puls-Frequenz steigen, letztere von 109 auf 120.

Die Temperatur ist im Beginn des Brechstadiums etwas erhöht, doch geht sie nicht über 37° (in Axilla) hinaus; bald fällt sie wieder unter 37, um bis zum Schluss eher subnormal zu bleiben. — Also handelt es sich keineswegs um eine fieberhafte Erkrankung. Die in den ersten 24 Stunden vorhanden gewesenen Kopfschmerzen lassen nach mehrmaligem Erbrechen langsam nach, sind überhaupt nicht allzu heftig und werden auch oft nur als ein leichter „Druck im Kopfe“ bezeichnet. Leibschmerzen werden nicht geklagt, höchstens ein geringer Muskeldruck in der Magengegend infolge von Würgbewegungen.

Wenn nun nach reichlich 24 Stunden keine Nahrung gereicht ist und ganz allmählich wieder Eisstückchen und doppeltkohlensaures Natron aufgenommen wurden, beginnt Patient wieder aufzuleben. Bald wird auch Milch mit Eis und Cakes vertragen und nach 3 × 24 Stunden vom Beginn des Erbrechens an gerechnet, tritt auffallend schnelle Erholung ein. Das Kind springt schon wieder im Freien umher und man merkt ihm, abgesehen von leichter Blässe, nichts mehr von der überstandenen Krankheit an.

Dass ich in unserer deutschen Literatur speziell auch in den allerneuesten Ausgaben der verbreitetsten Hand- und Lehrbücher von Sammelwerken der Medizin und Kinderheilkunde recht wenig Aufklärung über die vorliegende Krankheitsform gefunden hatte, erwähnte ich bereits. — Viel mehr haben sich die Engländer und Amerikaner darum gekümmert. Eine ausführliche Arbeit findet sich im British medical journal v. 1905, in dessen Heft vom 15. Februar Shaw und Tribe in einem Aufsatz betitelt: „Recurrent vomiting in childern“ nicht nur selbst einen Beitrag bringen, sondern auch über 55 von andern Autoren beobachtete Fälle referieren; und diesem Aufsatze schliesst sich gleich ein weiterer von Langmead an, der die Erkrankung von zwei Kindern beschreibt, von denen das eine ad exitum kam.

Abgesehen von diesen letzteren und einigen anderen Beobachtungen zeigt der Verlauf bei fast allen Berichten eine augenfällige Übereinstimmung mit dem von mir gegebenen.

So wurde nur einmal die Erkrankung schon vor dem 1. Lebens-

jahre beobachtet, nämlich im 2. Monat von Rachford[1]). Gewöhnlich beginnt sie im dritten Lebensjahre und dauert bis zum elften. Nach der Pubertät hat man sie nie mehr gesehen. Wo die Prodrome näher geschildert werden, decken sie sich etwa mit den von mir oben skizzierten. Bisweilen fiel schon mehrere Tage vor dem Erbrechen Verstimmung, Kopfschmerzen und Appetitmangel auf. Vielfach wird eine hochgradige Stuhlverstopfung hervorgehoben. Sie scheint auf die Schwere des Verlaufes von Einfluss zu sein. Dabei wird immer aufs neue betont, dass Diätfehler nicht vorlagen, hingegen handelte es sich gewöhnlich um nervöse leicht erregbare Kinder, so dass zerebrale Vorgänge ätiologisch bedeutungsvoll zu sein schienen.

Kopfschmerzen bezw. Kopfdruck waren die einzigen schmerzhaften Empfindungen, wo etwas Leibschmerz bestand, war es, wie bei meinem Patienten, Bauchmuskelschmerz infolge anstrengender Brechbewegungen. Das Erbrechen, welches in der Regel einen bis einige Tage, selten mehrere Wochen anhielt, wird allgemein als heftig angegeben. Die entleerten Massen wiesen nur am Anfang zuweilen Beimischungen von Speiseresten auf, da die vorangegangenen Mahlzeiten meist längst verdaut waren, dagegen regelmässig grössere Mengen von Schleim, später Galle und schliesslich etwas Blut. Bisweilen wurde in dem Erbrochenen freie Salzsäure nachgewiesen, bisweilen aber auch wieder vermisst, so dass man eine Überproduktion derselben jedenfalls nicht als typisch für die Erkrankung ansehen kann. Kotbrechen kam nie vor. Nach den Brechanfällen, welche sich alle 3—4 Stunden, selten öfter, bisweilen in längeren Zwischenräumen einstellten, erholten sich die Patienten immer subjektiv ziemlich schnell, doch wird von den Autoren übereinstimmend und im Gegensatz zu sonstigem nervösen Erbrechen das rapid eintretende verfallene Aussehen der Kinder hervorgehoben, womit die ziemlich kurze Rekonvaleszenz und gänzliche Restitutio nach Aufhören der Krankheit zu kontrastieren scheint.

Kinder, welche in erhöhtem Masse an rekurrierendem Erbrechen leiden, bekommen mitunter alle 3 Wochen neue Anfälle, sonst schwanken die Zwischenräume gewöhnlich zwischen einem Viertel- und einem ganzen Jahr.

Der Appetit schwindet ausnahmslos vollständig, das quälendste Symptom oder vielmehr das einzige, worüber die Patienten wirklich heftig klagten, war der unstillbare Durst, der sich leider oft bis ins Unerträgliche steigerte.

Die Pulsfrequenz nahm fast immer zu, die Temperatur, welche anfangs etwas anstieg, wird, genau wie in unserem Falle, vorherrschend, als subnormal bezeichnet.

Im Urin, dessen Menge während der Attacken verringert ist, wurden mitunter grössere Quantitäten Harnsäure gefunden. Eiweiss

[1]) Arch. of Pediat. 1897, p. 501, 566, 742.

und Zylinder treten nur bei den schwersten Formen kurz vor dem Exitus auf.

Zucker fehlte stets. — Oxybuttersäure fand sich mitunter. Die charakteristische, ich möchte sagen pathognomonische Beimischung des Urins bestand aber in Azeton und Azetessigsäure.

F. Langmead, welcher den Urin eingehender studiert hat, meint, dass er genau wie diabetischer in den schweren Stadien dieser Krankheit zusammengesetzt sei, nur dass der Zucker selbst fehlt.

Nach Eulenburgs Realenzyklopädie unterscheidet man gewöhnlich 4 Formen von Azetonurie:

1. Die diabetische, 2. die febrile, 3. die Azetonurie bei Karzinom und 4. solche bei Azetonämie. Es liegt auf der Hand, dass hier die ersten drei Gruppen einfach auszuschliessen sind. Die Azetonämie, welche gelegentlich auch bei Peritonitis und bei Tänien beobachtet wird, scheint aber in ihren Ursachen den Autoren noch gänzlich dunkel zu sein.

Die Prognose muss im allgemeinen günstig gestellt werden, da bisher in fast allen beschriebenen Fällen die Attacken vor der Pubertätszeit schwanden. Allerdings fand ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur auch eine Anzahl schwererer Fälle verzeichnet. Diese unterschieden sich von den bisher geschilderten dadurch, dass vor den eigentlichen Prodromerscheinungen heftige Durchfälle voraufgegangen waren, welche die Widerstandskraft geschwächt hatten und von hochgradiger Obstipation gefolgt waren. Zudem wiederholten sich die Anfälle so schnell, dass wohl eine Erholung nicht so komplett, wie gewöhnlich, erfolgt war. Hier wurde auch eine Vergrösserung der Leber und in der Rekonvaleszenz masernähnliche Ausschläge sowie Furunkeln beobachtet.

Bei den letal verlaufenden Fällen, deren ich 6 erwähnt fand, scheinen ausser den häufigen Rezidiven, früher vorhanden gewesene gastrische Störungen von Bedeutung gewesen zu sein. Hier traten Blutbrechen, Temperatursteigerung, Eiweiss und Zylinder im Harn kurz vor dem Tode auf. Derselbe erfolgte mehrmals unter konvulsivischen Zuckungen und unter dem Bilde des Coma diabeticum. In anderen Fällen, wo der Urin schon nach 24 Stunden Eiweiss gezeigt hatte, kam es zum Exitus infolge von Herzschwäche.

Dreimal fand ich Berichte über Autopsien. In einem von Marcy[1]) beobachteten Falle, der in der Prodromalzeit weder Indikan noch Azeton im Urin gezeigt hatte, welche beiden Stoffe aber 2 Tage später nachgewiesen worden waren, fiel bei der Sektion eine überaus schnelle Nekrose der Darm- und Magen-Mukosa auf, obwohl der Tod erst 24 Stunden vorher stattgefunden hatte. Es wurden ferner unbedeutende parenchymatöse Veränderungen im Pankreas, Milz und Nieren festgestellt, sowie fettige Leberdegeneration.

[1]) Marcy, Internat. Clin. Vol. III IX. series 1900, p. 127.

In einem zweiten Falle, den Langmead (l. c.) veröffentlicht, fand sich eine vergrösserte Leber, welche ebenso wie die Nieren, fettig degeneriert war. Die Nebennieren enthielten kleine keilförmige Hämorrhagien. Auch die hintere Magenwand war hämorrhagisch gefleckt.

Der mikroskopische Befund lautete auf fettige Degeneration der Leber und Nieren. Hier fanden sich noch interstitielle Hämorrhagien. Die linke Nebenniere war mehr hyperämisch, zeigte Hämorrhagien und verändertes Blutpigment. — Die Magendrüsen waren degeneriert. Auch zwischen den tubulösen Drüsen fanden sich kleine Hämorrhagien. Das fibröse Gewebe des Pankreas war verstärkt.

In einem dritten Falle endlich, den Griffith[1]) bringt, wird genau dieselbe Beschreibung gegeben.

Als bemerkenswert und übereinstimmend wäre also die fettige Leberdegeneration hervorzuheben. Wie schon erwähnt, scheint die Darmentleerung in der Prodromalzeit von besonderer Bedeutung für die Schwere des übrigen Verlaufes zu sein.

Die Therapie wird dadurch vorgezeichnet und gibt mir jetzt, nachdem ich 9 Anfälle beobachtet habe, keine Veranlassung zu Schwankungen.

Ich suche, sobald sich die ersten Anzeichen von Verstimmung bemerkbar machen, den Darm mit aller Gewalt durch Einläufe zu entleeren. Dann gebe ich doppeltkohlensaures Natron in reichlichen Mengen. Ich hatte dieses Medikament von Anfang an benützt, weil ich ursprünglich glaubte, dass einfach verdorbener Magen vorläge. Später las ich, dass die englischen Kollegen diese Therapie gleichfalls jeder andern vorzogen, ja bisweilen damit dem Ausbruch der Krankheit vorgebeugt haben wollten. In den ersten 24 Stunden vermeide ich prinzipiell jede Nahrung und lasse nur Eispillen schlucken. Erst ganz allmählich gehe ich zu Milch mit Eisbrocken über. Schon 24 Stunden nach dem letzten Erbrechen kann Patient meist schon wieder seine gewohnten Mahlzeiten in reichlicherer Menge vertragen. Es fragt sich nun, ob man berechtigt ist, das rekurrierende Erbrechen der Kinder als ein abgeschlossenes Krankheitsbild für sich und lediglich als Ausdruck der Azetonurie aufzufassen.

Das erstere scheint mir kaum zweifelhaft, wenn auch die Lehrbücher ihr nicht ein besonderes Kapitel widmen, da kaum eine andere Kinderkrankheit hiermit zu verwechseln ist.

Ob Azetonurie aber allein als Ursache des Leidens angesehen werden darf, wird von den Kollegen, die sich eingehender mit der Frage beschäftigt haben, in Zweifel gezogen.

Griffith äussert sich[2]) dahin, dass es sich zwar um eine Neurose toxischen Ursprunges handle, aber dass doch wohl nicht das Azeton

---

[1]) Recurrent vomiting in childern: The Americ. Journal of the Medic. Sciences Nov. 1900.

[2]) l. c. p. 564/565.

an sich als das fragliche Gift aufzufassen sei, da die Symptome der Azetonurie andere seien.

Auch Langmead vermutet, dass das Erbrechen durch andere Ursachen erzeugt werde, dass Azeton sich aber erst infolge des Erbrechens einstelle.

Ich habe sonst keine Gelegenheit gehabt, die Azetonämie näher zu studieren, soweit ich aber aus einem Referate über Cantanis Arbeiten[1]) ersehe, welcher diese Affektion besonders eingehend behandelt hat, scheinen mir die geschilderten Symptome recht wohl mit der Annahme obiger Ätiologie für das rekurrierende Erbrechen vereinbar.

Was die Momente anlangt, welche in letzter Linie die Anfälle auslösen, so habe ich bei meinen Patienten entschieden den Eindruck gewonnen, als ob besonders starke psychische Aufregungen (sowohl freudiger wie trauriger Natur) verantwortlich zu machen wären. Eine besonders starke Überladung des Magens oder Genuss unzuträglicher Speisen ging nachweisbar nie vorher, wie ich schon eingangs erwähnte. Überhaupt erfreut sich der Knabe im allgemeinen eines ganz normalen Appetites und regelmässiger Verdauung. Diejenige Krankheit, welche bei Erwachsenen entschieden an die hier beschriebene erinnert, ist die Migräne in ihren schlimmeren Formen. Man hat ja auch für sie die Hypothese aufgestellt, dass es sich vielleicht um „Anhäufung von krankhaften Stoffen im Blute handelte, welche von Zeit zu Zeit in einem Anfalle ihren Ausdruck findet“. Bis jetzt konnte ich in einer Urinprobe aus der Zeit eines Migräneanfalls bei einer hieran stark leidenden Patientin kein Azeton finden, doch war auch zur Zeit kein Erbrechen vorhanden gewesen. Zum Schluss möchte ich deshalb nicht unerwähnt lassen, dass mein Patient mütterlicherseits hinsichtlich verschiedener Neurosen etwas hereditär belastet ist und auch schwere Migräne in der betreffenden Familie vorkommt.

Rachford berichtet über einen Patienten, der an rekurrierendem Erbrechen als Kind und an Migräne gelitten hat, als er erwachsen war. Vielleicht werden sich derartige Beobachtungen mehren wenn überhaupt die Aufmerksamkeit der Ärzte in höherem Grade als seither auf jenes eigenartige Krankheitsbild gelenkt wird.

[1]) In Eulenburgs Realenzyklopädie von 1900, p. 622.

Zur Methodik der Herzausmessung mittelst des Orthodiagraphen.

Von

Dr. **du Mesnil de Rochemont.**

Mit 4 Schemata als Textfiguren.

Die Schwierigkeit, durch die Perkussion sich ein klares Bild über die wahre Herzgrösse zu machen, hat bis in die neueste Zeit hinein eine grosse Zahl von Arbeiten erzeugt, die sich speziell mit der Perkussion des Herzens beschäftigen und, trotzdem seit der Einführung der Perkussion des Herzens in die Klinik durch Skoda schon weit über ein halbes Jahrhundert verflossen ist, ist auch heute noch nicht eine Einstimmigkeit über Form und Dimensionen der Herzdämpfung im Perkussionsbilde erzielt worden, ja die grundsätzliche Frage: ist zur Beurteilung der wahren Herzgrösse die Perkussion der sogenannten absoluten Herzdämpfung oder der grossen relativen Dämpfung das Richtige?, ist noch heute viel umstritten und harrt noch der Lösung. Auch über die zweckmässigste Methode: schwache oder starke Perkussion, Plessimeterhammer oder Finger, Fingerperkussion, Perkussion mit gleichzeitiger Auskultation, Transsonanz-Tastperkussion gehen die Ansichten auseinander. Der Arzt, der sich am Krankenbette oder in der Sprechstunde manchmal in einer kurz bemessenen Spanne Zeit über die Herzgrösse orientieren muss, ist daher auch trotz gründlichster Beherrschung aller Perkussionsmethoden manchmal nicht imstande, sich ein klares Bild über die wahre Herzgrösse zu machen, und nur zu oft kommt es vor, dass auf dem Obduktionstische Herzvergrösserungen gefunden werden, die in vivo mit den gebräuchlichen Methoden nicht nachweisbar waren. Die geniale Entdeckung Röntgens in Verbindung mit der von Moritz angegebenen orthodiagraphischen Zeichenmethode hat darin Wandel geschafft; sie ermöglicht es uns, die Umrisse des Herzens in ihrer wirklichen Grösse zu erkennen und ist dadurch zu einer physikalischen

Untersuchungsmethode des Herzens geworden, die heutzutage unentbehrlich ist und in keinem klinischen Institute fehlen darf; leider aber ist sie noch nicht zu einem Gemeingut der Ärzte geworden, nur wenige Spezialisten ziehen sie in Anwendung, es ist das wegen der eminent praktischen Bedeutung der Orthodiagraphie für die Diagnose der Herzkrankheiten sowie für die Beurteilung der Wirksamkeit der therapeutischen Massnahmen sehr zu bedauern.

Das Wesen der Orthodiagraphie besteht bekanntlich darin, den Fehler, der allen Röntgenbildern eigen ist, dass nämlich der Schatten infolge der Divergenz der Röntgenstrahlen nicht der wahren Grösse und Form des durchleuchteten Gegenstandes entspricht, zu korrigieren; mit Hilfe eines sinnreich konstruierten Apparates, des sog. Moritzschen Tisches, gelingt es den zum Durchleuchtungsschirm senkrechten Strahl zur Projektion zu verwenden; zwischen Schirm und aufzunehmendem Gegenstand ist ein Bleiring angebracht, dessen Konturen die Lage des senkrechten Röntgenstrahls auf dem Schirm anzeigen; dadurch, dass die Röntgenröhre und der mit ihr festverbundene, den Zentralstrahl markierende Bleiring in einer zum Schirm parallelen Ebene überallhin leicht verschieblich angebracht ist, kann man die Konturen des zu untersuchenden Gegenstandes mit dem Zentralstrahl umziehen und erhält die wahre Form und Grösse des Gegenstandes, indem man mittelst einer in das Zentrum des Bleiringes einfallenden Markierungsvorrichtung auf einem auf dem Schirm liegenden Stück Pauspapier die Punkte bezeichnet, an denen der Schatten der Marke mit einem Punkte des ebenfalls auf dem Schirm sich abbildenden Schattenumrisses des Gegenstandes sich deckt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen und ist durch tausendfache Nachprüfung erwiesen, auch physikalisch absolut notwendig, dass die mit Hilfe des Zentralstrahls hergestellten Projektionsbilder genau dem Umriss des in einer parallel zum Schirm liegenden Ebene ruhenden Gegenstandes entsprechen.

Demgegenüber müssen wir aber bei der Untersuchung auch stets eingedenk sein, dass die geringste Abweichung der Ebene, in der der zu untersuchende Gegenstand liegt, von der Projektionsebene eine Verkleinerung des projizierten Bildes hervorruft, wir werden also, um auf den Gegenstand unserer Untersuchung, die Grösse des Herzens, zurückzukommen, da das Herz mit seinem grössten Durchmesser in einer von der vorderen Brustwand abweichenden Ebene liegt, bei der Projektion auf dem mit der vorderen Brustwand parallel gestellten Durchleuchtungsschirm nicht von einer exakten Bestimmung der wahren Herzgrösse sprechen können, aber wir haben es bei der Aufzeichnung auf die Ebene des Schirmes bei wiederholten Untersuchungen desselben Herzens mit einer annähernd konstanten Abweichung zu tun, so dass Differenzen, wenn sie auch nicht mathematisch genau der Wirklichkeit entsprechen, doch immerhin mit einer für klinische Zwecke ge-

nügenden Genauigkeit erkannt werden können. Aus diesem Grunde ist auch die Projektion des gewonnenen Bildes auf die horizontale Ebene der direkten Aufzeichnung auf die Haut des Patienten vorzuziehen, wenn es sich um den Vergleich mit früher gewonnenen Bildern handelt, zumal, da, abgesehen von der inkonstanten Thoraxwölbung (je nach Atmung, bei pathologischen Zuständen etc.), noch mannigfaltige Fehlerquellen (Verschieblichkeit der Haut, Veränderung derselben durch Ödem und anderes) vorhanden sind, die sich bei der Projektion auf die Ebene vermeiden lassen. Allerdings kommt, ebenso wie auch bei der Projektion auf die Haut selbst, alles auf die Konstanz in der Neigung der Ebenen der Projektion und des Gegenstandes zueinander an bei dem Vergleich der Befunde verschiedener Zeiten; sonst kann man den grössten Täuschungen anheimfallen; es wird also in technischer Beziehung eine möglichst genau übereinstimmende Fixierung des Thorax in einer bestimmten Lage bei vergleichenden Aufnahmen eines der wichtigsten zu erstrebenden Ziele sein. Aus diesem Grunde in erster Linie hat Moritz für die Untersuchung die horizontale Lage des Patienten empfohlen, und man muss zugeben, dass, solange nur in der mit dem Röntgenschirm parallel stehenden Frontalebene untersucht wird, für die Unverrückbarkeit des Untersuchungsobjekts in der Horizontallage die besten Chancen geboten sind. Bei der Untersuchung in anderen Ebenen (seitlich rechts, seitlich links) wird die Horizontallage keine wesentlichen Vorteile bieten, wenn nicht eine sichere Fixierung des Thorax in der betreffenden Lage vorhanden ist. Gelingt es aber, auch in aufrechter Stellung den Thorax in der zu untersuchenden Ebene genau zu fixieren, so ist von dem erwähnten Gesichtspunkte aus die Untersuchung in aufrechter Stellung ebenso einwandsfrei. Der Levy-Dornsche, von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall hergestellte Orthodiagraph, der auf denselben Prinzipien beruht, wie der Moritzsche Tisch, ermöglicht die Untersuchung sowohl in horizontaler Lage (in Kombination mit einem auf zwei Holzböcken ruhenden mit Segeltuch bespannten Rahmen) wie in aufrechter Stellung und erfüllt dadurch in weitgehendster Weise die Bedürfnisse des Untersuchers. Durch den von Albers-Schönberg angegebenen Stützapparat, der fest mit dem Orthodiagraphen verbunden ist, und durch zwei Pelotten, die je nach der Ebene, in der man untersuchen will, verschieblich sind und der Grösse und Breite des Individuums angepasst werden können, gelingt es sowohl in der Horizontal- wie in der Vertikalstellung, den Brustkorb in der gewünschten Ebene genügend zu fixieren, besonders wenn an den Pelotten noch Schulterbügel angebracht sind, die den Brustkorb an den Pelotten unverrückbar festhalten. Da die Schienen, in denen die Pelotten laufen, genau graduiert sind, so kann man die frühere Einstellung jederzeit wieder genau herstellen und dadurch in den aufgenommenen Bildern einwandsfreie Vergleichsobjekte schaffen. Der Levy-Dornsche Apparat, mit diesen Verbesserungen versehen, hat sich mir in jahrelangem Gebrauch sowohl

in Vertikal- wie in Horizontalstellung bewährt und, während früher von mir der Moritzsche Tisch ausschliesslich benützt wurde, halte ich für Untersuchungen des Arztes in seinem Sprechzimmer den ersteren Apparat für geeigneter, da er handlicher ist und zur raschen Orientierung die Untersuchung in vertikaler Stellung des Patienten ermöglicht, ein Umstand, der für manche Patienten weniger Beschwerden mit sich bringt. Eine Annehmlichkeit der Untersuchung des stehenden Kranken ist die, dass die feststehende Zeichentafel und der Brustkorb stets sofort in ein bestimmtes Verhältnis tritt, das bei späteren Untersuchungen immer dasselbe ist. Man kann daher, wenn man den oberen Rand des Sternums, die Clavikularenden und die Rippenbögen mit auf der Zeichentafel markiert, dadurch das Bild in einer bestimmten Atmungsphase aufzeichnen und diese Atmungsphase bei einer späteren Untersuchung, wenn man Clavikulae, Sternalrand und Rippenbögen vorher wieder auf das Pauspapier des Zeichenrahmens von dem früheren Bilde durchzeichnet, leicht wiederherstellen.

Moritz hält die Untersuchung des Herzens in horizontaler Lage für die einzig brauchbare, da die Herzsilhouette in aufrechter Haltung im Vergleich zur horizontalen gesenkt und verkleinert sei, und zwar soll es sich um eine wirkliche Verkleinerung handeln, vielleicht bedingt durch den mehr behinderten Rückfluss des Venenblutes; ferner soll die Herzgrösse im Stehen nicht in einem konstanten, sondern in einem schwankenden Verhältnis zur Herzgrösse im Liegen stehen, es soll z. B. auch eine im Liegen nachweisbare Dilatation des Herzens im Stehen nicht zum Ausdruck kommen können. Ist diese Beobachtung richtig, dann stellt sie natürlich die Brauchbarkeit der Untersuchung in aufrechter Stellung überhaupt in Frage, es sind aber gegenüber der Deutung der Moritzschen Beobachtungen Bedenken erhoben worden (Goldscheider, D. m. W. 1905, 9), so dass die Verhältnisse noch einer Klärung bedürfen.

Wenn man den Herzschatten in aufrechter Stellung mit dem in horizontaler Lage vergleichen will, so ist es notwendig, dass man in genau derselben Atmungsphase untersucht, da der Herzschatten je nach der Atmungsphase an und für sich nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen ist. Die Abbildungen, die Moritz (M. m. W. 1902) und Goldscheider (D. m. W. 1905) von diesen Verhältnissen geben, illustrieren die Unterschiede in sehr instruktiver Weise und werden auch anderweitig (Curschmann und Schleyer, D. m. W. 1905) bestätigt. Die Projektion des Herzens auf die Brustwand lässt aber die respiratorischen Veränderungen desselben vergrössert erscheinen; man muss sie daher auf den feststehenden Schirm projizieren: bei der Inspiration senkt sich das Herz entsprechend dem Tiefertreten des Zwerchfells, bei der Exspiration wird das Herz nach oben gehoben, es erscheint ausserdem verbreitert und zwar namentlich nach links, aber auch nach rechts (Fig. 1). Um nun bei vergleichenden orthodiagraphischen Untersuchungen genau

die gleiche Atmungsphase einhalten zu können, müssen wir Mittel und Wege finden, dieselbe genau zu fixieren. Mir hat sich als das einfachste und bequemste Mittel erwiesen, an Stelle der Markierung der mehr oder weniger beweglichen, daher in der Lage stets inkonstanten üblichen Orientierungspunkte (Sternalende, Clavikularenden Rippen, Mamillae etc.) ein auf einem möglichst unverschieblichen Punkt des Thorax fixiertes Bleikreuz als Orientierungspunkt einzuführen und von diesem aus alle einzuzeichnenden Linien abzumessen; als Fixierungspunkt dient mir der Dornfortsatz des dritten Brustwirbels, auf dem das

Fig. 1.

Bleikreuz mit seinem Kreuzungspunkte so befestigt wird, dass die senkrechten Schenkel des Kreuzes den Dornfortsätzen des zweiten und vierten Brustwirbels aufliegen, weil dadurch eine stets leicht wiederzuschaffende bestimmte unverschiebliche Lage zu allen Körperorganen hergestellt wird. Was die Grösse des Bleikreuzes anbetrifft, so hat sich mir in der Praxis eine Länge des senkrechten Balkens von 7 cm als am brauchbarsten erwiesen, so dass bei einer Balkenbreite von 1 cm der obere und untere Schenkel je 3 cm beträgt; die Länge des horizontalen Balkens ist gleichgültig, doch empfiehlt es sich, damit die Enden in den freien Lungenfeldern gut sichtbar sind, bei Kindern etwa die gleiche, bei Er-

wachsenen etwa die doppelte Länge der Längsbalken zu nehmen. Bei der Aufnahme eines Orthodiagramms wird man stets die Umrisse des Bleikreuzes auf dem Zeichenschirm markieren, dann das Zwerchfell in der gewünschten Atmungsphase, erst dann wird in der von Moritz angegebenen Weise jedesmal rechtwinklig gegen den Rand des Herzschattens vorgehend die Herzsilhouette in der Diastole möglichst mit der ganzen unteren Grenze eingezeichnet. Will man später eine Herzaufnahme mit der zuerst gemachten vergleichen, so befestigt man das Bleikreuz in der beschriebenen Weise wieder über dem dritten Brustwirbel, markiert es auf der Zeichentafel mittelst orthodiagraphischen Zeichenstifts, zeichnet die Distanz zwischen Querschenkeln des Bleikreuzes und Zwerchfellmarken des ersten Orthodiagramms in das neu anzufertigende ein und lässt die Atmung dann sistieren, wenn der Zwerchfellschatten sich mit der eingezeichneten Zwerchfellgrenze deckt. Wenn nach Einzeichnung der Herzsilhouette und (zur Sicherheit auch) der Zwerchfellgrenze das neue Orthodiagramm so auf das alte gelegt wird, dass die Bleikreuzzeichnungen sich genau decken, so wird man Differenzen in den Herzsilhouetten leicht erkennen können und damit einen exakten Anhaltspunkt haben zur Beurteilung der Herzgrösse. Mir hat sich bei vergleichenden Untersuchungen des Herzens diese Methode besser bewährt als die bis dahin übliche, und ich habe sie in dem letzten Jahre ausschliesslich benutzt, wie ich glaube, mit brauchbaren Resultaten; die einzige Schwierigkeit bietet manchmal die Zwerchfelleinstellung, wenn nämlich abnorme Gasbildung im Magen, oder starker Aszites etc. die Zwerchfellatmung behindert oder verändert; diese Verhältnisse werden aber durch die jedesmalige Einzeichnung des Zwerchfellschattens sofort augenfällig und klargestellt. Physiologisch normal ist das Heruntertreten des Zwerchfellschattens in aufrechter Stellung gegenüber der horizontalen, man wird also bei Vergleichung der Herzsilhouette in vertikaler und horizontaler Körperlage bei dem oben erwähnten Verfahren den Zwerchfellstand nicht berücksichtigen dürfen, wir sind gezwungen, als Massstab der Atmung die übliche ungenaue Bezeichnung: tiefe Inspiration, mittlere Atmungsstellung, tiefe Exspiration zur Hilfe zu nehmen, aber die Veränderung in der Konfiguration, die Verschiebung der Lage des Herzens kommt in einwandsfreier Weise zum Ausdruck (Fig. 2). Man findet in aufrechter Stellung ein Bild des Herzens, das von dem in der Horizontallage gezeichneten erheblich abweicht; der Befund ist so konstant bei normalem Herzen, dass ein Unterschied in der Konfiguration wohl als Regel gelten darf, wie ich in Bestätigung der Angaben von Moritz durch eine grössere Reihe von Untersuchungen feststellen konnte. Die Herzsilhouette wird, in aufrechter Stellung untersucht, schmaler und länger, das Herz hängt mehr am Gefässtruncus; die Verschmälerung macht sich besonders in der linken Hälfte der Silhouette geltend, aber auch in geringem Masse konstant in der rechten. Allerdings ist der Unterschied in der Herzfigur keineswegs

immer sehr erheblich, ja bei pathologischen Zuständen, Hypertrophie und Dilatation kann er so gering sein, dass sich die Herzsilhouette im horizontalen und aufrechten Bilde nahezu deckt. Jugendliche Herzen und Herzen bei schlanken Thoraxformen zeigen in der Regel deutlichere Differenzen, als Patienten von kräftigem Körperbau und starkem Fettansatz. Wie die Herzsilhouette in horizontaler Lage bei derselben Atmungsphase stets die gleiche ist, so hat sich mir auch die Herzsilhouette bei der Untersuchung in senkrechter Lage unter denselben

Fig. 2.

Bedingungen stets als eine konstante ergeben, vorausgesetzt, dass nicht durch inzwischen erfolgte Nahrungsaufnahme, Blähungserscheinungen im Darm, Gasbildung im Magen, das Zwerchfell in die Höhe gedrängt und dadurch eine Verschiebung in der Lage und Konfiguration der Herzsilhouette herbeigeführt wurde. Dass durch letzteren Umstand auch bei der Untersuchung in horizontaler Lage, ebenso wie im aufrechten Bild, manchmal ganz erhebliche Differenzen in der Herzsilhouette des

gleichen Individuums erzeugt werden, davon kann man sich leicht nach Verabreichung einer Dosis Brausepulver überzeugen (Fig. 3). Im allgemeinen bin ich aber durch meine Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen, dass es für die wissenschaftlich exakte Untersuchung des Herzschattens vorzuziehen ist, in Horizontallage zu untersuchen, erstens, weil die Untersuchungsebenen, d. h. die Frontalebene des Körpers und der Zeichnungsschirm sicherer genau parallel fixiert werden können (und darauf kommt es, besonders auch bei vergleichenden Untersuchungen desselben Organs zu verschiedenen Zeiten, in erster Linie an), und zweitens, weil verschiedene Füllungszustände vom Magen und Darm, wie sie ja bei Untersuchungen an verschiedenen

Fig. 3.

Tagen unvermeidlich sind, sich in der Horizontallage anscheinend nicht so geltend machen, wie bei der Untersuchung des aufrecht stehenden Menschen. Allerdings für eine schnelle Orientierung in der Praxis scheint mir die so wesentlich bequemere Untersuchung in aufrechter Stellung ausreichend.

Wenn wir mit Hilfe des Bleikreuzes nun auch imstande sind, die Lage der Herzsilhouette im Brustkorb genau auf der Zeichentafel zu fixieren und auch die Atmungsphase durch Einzeichnung des Zwerchfellschattens, eventuell auch der Rippenbögen und der Clavikularenden und des oberen Sternalrandes unter gleichzeitiger Markierung des Bleikreuzes festzuhalten und dadurch ein jederzeit sofort wieder herzu-

stellendes Vergleichsobjekt bei späteren Untersuchungen uns zu schaffen, so stossen wir bei der auch im normalen Körper so ausserordentlichen Verschiedenheit in Breite und Höhe der Herzsilhouette doch auf die Schwierigkeit der Beurteilung der gefundenen Herzsilhouette; ist dieselbe gegenüber normalen Verhältnissen vergrössert oder nicht?

Man hat sich in der physikalischen Diagnostik gewöhnt, sich nach dem Spitzenstoss und der Herzdämpfung zu richten in der Weise, dass normalerweise die Mamillarlinie die äusserste Grenze nach links, der R-Sternalrand die äusserste Grenze nach rechts bilden solle; für eine exakte Beurteilung des Herzschattens sind die Masse jedoch nicht brauchbar, der Spitzenstoss stellt nicht die äusserste Grenze der Herzspitze dar, wie man sich bei der Röntgenuntersuchung leicht überzeugen kann, die Mamilla ist besonders bei Frauen gar zu sehr verschieblich, sie verändert ihre Lage je nach dem Ernährungszustande des subkutanen Fettpolsters, bei Ödem usw., der Herzschatten reicht auch normalerweise stets über den rechten Sternalrand hinaus; bei der Atmung, bei starker Aufblähung von Magen und Darm wird der Herzschatten manchmal erheblich verändert. Zur Beurteilung eines gefundenen Herzschattens ist es daher notwendig, die Grösse eines normalen Herzschattens erst einmal kennen zu lernen, es muss versucht werden ein bestimmtes Verhältnis zwischen Körpergrösse (eventuell unter Berücksichtigung von Alter, Körpergewicht und Konstitution) und dem Flächeninhalt der Herzsilhouette festzustellen; lassen sich konstante Werte zwischen Körpergrösse und Flächeninhalt der Herzsilhouette bei normalen Menschen finden, so haben wir für die Beurteilung eines gefundenen Herzschattens wenigstens einen objektiven Anhaltspunkt; bis dahin wird man, wenn nicht extreme Verhältnisse vorliegen, immer zweifelhaft sein müssen, ob ein Schatten pathologisch ist, oder nicht. Die Ausmessung der Längs- und Querdurchmesser etc., wie sie von Moritz seinerzeit angegeben wurde, ist für diesen Zweck nicht ausreichend, die Durchmesser schwanken zu sehr je nach der Atmung, der Vertikal- oder Horizontalstellung des Herzens etc., die quadratische Ausmessung der Herzsilhouette, ebenfalls von Moritz (M. m. W. 1902, I) schon empfohlen, gibt allein genügende Resultate. Allerdings bietet sie einige Schwierigkeiten, da die obere Grenze und ein Teil der unteren Grenze des Herzschattens nicht direkt aufgezeichnet werden kann, sondern konstruiert werden muss. Moritz findet die obere Begrenzung der Herzsilhouette in der Fortsetzung des Krümmungsverlaufs der rechten und der linken Herzgrenze nach oben und die untere durch das Weiterführen der linken Hälfte der unteren Grenze, die in der Regel bei normalen oder nicht wesentlich veränderten Herzen durch den Zwerchfellschatten hindurch direkt markiert werden kann, nach rechts hin zur Verbindung mit der Fortsetzung der rechten Herzgrenze nach unten; man erhält dadurch eine Herzfigur, die der ovoiden Form sich nähert. Diese Herzfigur wird durch Unterlegen von sogen. Milimeterpapier unter die Pause quadratisch ausgezählt.

Es gelingt auf diese Weise bei normalen Herzen in der Tat wohl stets, besonders wenn man Gelegenheit hat, zu verschiedenen Zeiten die Untersuchung zu wiederholen, von der unteren Herzgrenze ein genügendes Stück zu markieren, so dass die Konstruktion der fehlenden Teile keine Schwierigkeiten bietet. Ganz einwandsfrei ist dieselbe natürlich nicht, besonders auch für die obere Grenze, aber sie ist für die praktischen Zwecke der Herzausmessung brauchbar und jetzt wohl allgemein geübt. Es ist in hohem Grade wünschenswert, dass nach einem einheitlichen Prinzip vorgenommene Herzausmessungen in grosser Zahl publiziert werden, nur so kann es gelingen, eine Normalmasszahl für das gesunde Herz zu finden. Es ist in dankenswerter Weise schon der Anfang mit solchen Herzmessungen gemacht worden und neben Moritz, der seinerzeit (M. m. W. 1902) als Durchschnittsmasse von 17- bis 56jährigen Männern 98, 102, 108 qcm angab, ist es hauptsächlich Francke (Die Orthodiagraphie. München 1906), der sich mit der Herzausmessung eingehend beschäftigte; er hat eine Tabelle der Herzmasse von 100 gesunden Erwachsenen mit grossem Fleiss ausgearbeitet und gibt als oberen Grenzwert für gesunde Erwachsene 125 qcm (Moritz 126 qcm) an, während sein Mittelmass 108,5 qcm (Moritz 103 qcm) beträgt.

Bei den erheblichen Unterschieden in der Grösse der Herzsilhouette bei gesunden Erwachsenen ist es wichtig, gewisse Beziehungen zu finden, die den Unterschied erklären und die einen Schluss auf die Grösse der Herzfläche von vornherein ziehen lassen. Im allgemeinen hegt man die Auffassung, dass die Grösse des Herzens in einem bestimmten Verhältnisse zur Körpergrösse steht, so dass ein langer Körper ein grosses, ein kurzer ein kleines Herz hat. Francke konnte das nach seiner Statistik nicht bestätigen, hat aber doch im allgemeinen die Überzeugung von der Richtigkeit dieses Satzes gewonnen, er meint allerdings „zur Entwickelung der Herzgrösse seien offenbar im Leben des Körpers andere Umstände viel einflussreicher, als die Körpergrösse“, so fand er zum Beispiel, dass Frauen, die eine grössere Anzahl Kinder ausgetragen hatten, gewöhnlich ein grosses Herz hatten. Dietlen (23. Kongress f. innere Med.) kommt auf Grund seiner Untersuchungsresultate an herzgesunden Menschen zu dem Schluss, dass die Herzgrösse im allgemeinen parallel dem Körpergewicht ginge und die Körpergrösse nur insofern einen Einfluss auf die Herzgrösse ausübe, als Leute, deren Grösse ihrem Gewicht nicht in dem allgemein geltenden Masse proportional ist, grössere oder kleinere Herzen besässen, als sie nach ihrem Gewicht haben müssten. Als praktisch verwertbare Normalzahlen für die Herzgrösse sollen nach Dietlen die für einzelne Grössenklassen berechneten Herzmasse gelten, wenn man gleichzeitig die durch Gewicht und Alter bedingten Minimal- und Maximalzahlen berücksichtigt. Bei 78 erwachsenen Individuen beiderlei Geschlechts, die längerer Beobachtung unterzogen sind, in der am Herzen keinerlei Abnormität festgestellt werden konnte, habe ich die Ausmessung der mit Hilfe des Moritzschen Tisches oder des

horizontalgestellten Levy-Dornschen Apparats nach den Moritzschen Angaben aufgenommenen Herzsilhouette ausgeführt; die von mir gefundenen Werte weichen nicht erheblich von den von Moritz und Francke mitgeteilten ab; ich habe allerdings als unteren Grenzwert von gesunden Frauen bei einem 23jährigen 168 cm grossen 66,7 kg schweren jungen Mädchen mittelkräftiger Konstitution, das noch nie krank war, auch nicht bleichsüchtig, eine Herzsilhouette von nur 83 qcm gefunden. Die grösste Herzsilhouette hatte ein 53jähriger Mann, 176 cm gross, 80½ kg schwer, kräftig und breitbrüstig, sie betrug 121 qcm. Zwischen diesen Grenzwerten schwankt das Mass der Herzsilhouetten ziemlich mannigfaltig, die meisten Werte betragen zwischen 95 und 100 qcm. Der allgemeine Durchschnittswert beträgt 106, der der Männer 109, der der Frauen 101 (cfr. Tabelle am Schluss); ein bestimmtes Verhältnis des Flächeninhalts der Herzsilhouette zur Körpergrösse ist aus meinen Zahlen nicht festzustellen, ebensowenig zum Körpergewicht, ich habe aber den Eindruck gewonnen, dass die Grösse der Herzsilhouetten abhängig ist vom Alter[1]) und von dem Verhältnis vom Körpergewicht zur Körpergrösse, ebenso hat die Konstitution und der Habitus einen wesentlichen Einfluss; die weiblichen Herzen sind etwas kleiner, als die der Männer von gleicher Körpergrösse, -konstitution und -schwere. Aus meinen Zahlen ist im allgemeinen für die Gewinnung einer Normalzahl nichts sicheres zu entnehmen, dazu sind die Schwankungen zu gross, ein Vergleich mit den Zahlen der anderen Autoren ergibt eine recht gute Übereinstimmung der Mittelzahlen, so dass man, soweit man nach der (noch viel zu) geringen Zahl der Untersuchungen zu urteilen berechtigt ist, annehmen kann, dass die normale Grösse der Herzsilhouette Erwachsener sich in der Dekade um 105 qcm bewegt. Es dürfte wohl zweckmässig erscheinen, neben einer allgemeinen Normalzahl, die naturgemäss grösseren Schwankungen nach oben und unten unterworfen ist, Normalmasse der Herzsilhouetten für bestimmte Körpergrösse, Körpergewicht, Lebensalter, Konstitution und Geschlecht im einzelnen auf Grund zahlreicher Untersuchungsresultate festzulegen, die in engeren Grenzen schwanken und unschwer in Form einer Tabelle verwendbar sind; erst dadurch wird man einen genügenden Anhaltspunkt finden, ob eine Herzsilhouette als pathologisch aufzufassen ist, oder nicht.

So brauchbar nun die Methode der Herstellung der Herzsilhouette durch Konstruktion von Verbindungskurven der unteren und oberen Herzgrenzen mit Hilfe der Weiterführung der direkt markierbaren Teile, wie sie unserer Herzausmessung zugrunde liegt, für normale, zu kleine oder leicht vergrösserte Herzen ist, bei stärker vergrösserten Herzen, besonders mit gleichzeitiger Leberschwellung, stösst sie leider manchmal auf unüberwindliche Schwierigkeiten; in solchen Fällen gelingt es

[1]) Jugendliche Individuen haben eine kleinere Herzsilhouette, als Erwachsene gleicher Grösse.

häufig nicht, die untere Herzgrenze bis zum linken Rand des Wirbelsäulenschattens direkt festzulegen, das ist aber, um die rechte Hälfte des unteren Herzrandes sicher zu konstruieren, absolut notwendig; ebenso tritt für die Bestimmung der oberen Herzgrenze, bei der, wenn es sich um normale Herzen handelt, in den obersten Punkten der rechten und linken Herzbegrenzung auch die Kurve der oberen Herzbegrenzung genügend scharf gegeben ist, eine grosse Schwierigkeit in der Konstruktion, ja geradezu eine vollständige Willkür ein, wenn es sich um starke Stauungserscheinungen in den beiden Vorhöfen handelt und dadurch eine derartige Verschiebung der oberen Teile der seitlichen Herzgrenzen stattfindet, dass sie als stark gekrümmte, manchmal ganz unregelmässige Bogen in den Lungenraum hineinragen. In solchen Fällen werden wir auf die Methode der Herstellung des Herzschattens durch Konstruktion der oberen und unteren Herzgrenze als zu ungenau und willkürlich verzichten müssen. Als Notbehelf für diese Fälle, bei denen es doch auch wünschenswert ist, einen gewissen Anhaltspunkt für die Grösse der Herzsilhouette zu haben, benutze ich ein Verfahren, das für alle Fälle, also auch für normale Herzen, bei denen das Normalverfahren aus irgend einem Grunde nicht angewandt werden kann, verwendbar ist. Es wird die rechte und linke Herzgrenze und der Zwerchfellschatten in der von Moritz angegebenen Weise markiert, dann das auf dem Dornfortsatz des dritten Rückenwirbels befestigte 7 cm lange Bleikreuz orthodiagraphisch eingezeichnet. Die obere Grenze der auszumessenden Silhouette bildet eine Horizontale, die in der Höhe des unteren Endes des Bleikreuzes den Schatten der grossen Gefässe durchtrennt, die untere Grenze die Verbindung der Scheitel des rechten und linken Herzzwerchfellwinkels (Fig. 4). Wenn man bei Herstellung des Orthodiagramms stets dieselbe Atmungsphase und einen bestimmten Zwerchfellabstand vom Bleikreuz zugrunde legt, so ist es möglich, feste Grenzen ohne jegliche Konstruktion und Kalkulation zu schaffen, die leicht ausmessbar sind, allerdings fehlt das untere Segment des Herzschattens und ein bestimmter Abschnitt des Gefässschattens kommt hinzu, aber bei gleichem Zwerchfellabstand ist beides von stets gleicher Grösse oder die Differenzen sind wenigstens nicht erheblich; man hat also bei stärker vergrösserten Herzen auf diese Weise die Möglichkeit zu verschiedenen Zeiten aufgenommene Herzsilhouetten miteinander zu vergleichen und ein Plus oder Minus der Vergrösserung in Zahlen auszudrücken. Um die Brauchbarkeit der Methode zu prüfen, habe ich Ausmessungen pathologischer Herzen zu verschiedenen Tageszeiten, in grösseren Zeiträumen, liegend und stehend, bei tiefster Exspiration und Inspiration vorgenommen und stets Resultate bekommen, die nicht erheblich voneinander abweichen, ja meistens sich nahezu deckten, so dass ich glaube, dass man, wenn es nicht gelingt, die ganze Herzsilhouette eines Kranken aufzunehmen, doch noch durch Anwendung dieser Methode einen Anhaltspunkt über etwa eingetretene Herzveränderungen gegenüber früheren Aufnahmen ge-

winnen kann. Als Beispiel für die Brauchbarkeit der Methode führe ich in einer Tabelle die Verhältniszahlen bei einem 12 jährigen Knaben an, bei dem die Herzausmessung in Diastole nach der erwähnten Methode durchgeführt wurde.

Fig. 4.

Aus der gegenüberstehenden Tabelle geht hervor, dass nach dieser Methode gemessen bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen in der Grösse der Herzsilhouette Schwankungen bis zu 4 qcm vorkommen, diese Fehlergrenzen also jedenfalls bei Beurteilung der Herzgrösse zu berücksichtigen sind, dass in der Regel aber die Schwankungen nur 1—2 qcm betragen, somit die Berechnung nach der angegebenen Methode wohl zu verwenden ist.

C. H., 12 Jahre, Grösse 142 cm, Gewicht 36 kg, klin. Diagnose: Asthma bronchiale.

		Flächeninhalt der Herzsilhouette in qcm														
		31 I	8/II	9 II	12 II	15 II	16 II	19 II	20 II	21/II	22/II	26/II	27/II	28/II	26/III	27 III
liegend	tiefste Exspiration	57	61		61											60
	Atmungspause	59														
	tiefste Inspiration	62	64		63											63
stehend	tiefste Exspiration			49		50								50	50	50
	Atmungspause			52		51										
	tiefste Inspiration			58		57								54	58	56
liegend Atmungspause	vor Verabreichung von Brausepulver						62				60	61	60	62		
	nach Brausepulver						60				60	60	59	60		
stehend Atmungspause	vor Brausepulver							52	50	53						
	nach Brausepulver							49	48	51						

Tabelle über den Flächeninhalt der Herzsilhouette von 30 gesunden erwachsenen weiblichen Individuen.

Alter Jahre	Beruf	Körpergewicht kg	Körpergrösse cm	Habitus	Herzfläche qcm	Alter Jahre	Beruf	Körpergewicht kg	Körpergrösse cm	Habitus	Herzfläche qcm
19	Dienstmädchen	61,5	166	schlank	100	26	Verkäuferin	51	148	schlank	89
21	Ehefrau (ohne Kinder)	54	169	schlank	98	27	Haustochter	62	170	schlank	102
						28	Ehefrau (1 Kind)	50,3	150	mittel	98
21	Dienstmädchen	60,5	162	schlank	103	28	Ehefrau (3 Kinder)	51,5	148	schlank	92
21	Haustochter	66	172	schlank	108	31	Ehefrau (2 Kinder)	76	167	untersetzt	112
22	Dienstmädchen	61	170	schlank	99	31	Verkäuferin	58	162	schlank	99
22	Ehefrau (1 Kind)	59	154	mittel	104	32	Ehefrau (3 Kinder)	63	164	mittel	105
23	Fernsprechgehilfin	53	158	mittel	102	36	Ehefrau (4 Kinder)	58	149	schlank	90
23	Ehefrau (kein Kind)	48	158	schlank	91	37	Haustochter	63	172	schlank	98
23	Haustochter	66,7	168	mittel	83	42	Ehefrau (3 Kinder)	67	168	schlank	109
24	Haustochter	80	176	schlank	110	43	Ehefrau (1 Kind)	71	166	mittel	102
24	Fernsprechgehilfin	54	163	schlank	105	44	Schneiderin	55	152	mittel	100
24	Verkäuferin	53,5	152	schlank	90	46	Ehefrau (4 Kinder)	77,5	168	mittel	110
25	Ehefrau (2 Kinder)	57,5	162	mittel	102	46	Ehefrau (5 Kinder)	78	170	mittel	112
26	Ehefrau (2 Kinder)	65	168	untersetzt	104	52	Ehefrau (7 Kinder)	91	176	untersetzt	118
26	Kontoristin	58	164	schlank	97						

Tabelle über den Flächeninhalt der Herzsilhouette von 48 gesunden erwachsenen männlichen Individuen.

Alter	Beruf	Körpergewicht	Körpergrösse	Habitus	Herzfläche	Alter	Beruf	Körpergewicht	Körpergrösse	Habitus	Herzfläche
Jahre		kg	cm		qcm	Jahre		kg	cm		qcm
21	Soldat	68	167	schlank	106	38	Beamter	59	162	mittel	101
22	Student	63	172	mittel	102	40	Lehrer	68	172	schlank	105
22	Soldat	64,5	168	mittel	112	40	Eisenbahn-Beamter	76	172	mittel	113
23	Landmann	69,5	172	schlank	105	40	Landmann	68	166	untersetzt	120
23	Student	71,5	168	untersetzt	102	40	Arbeiter	72	164	mittel	116
23	Kaufmann	59	160	schlank	98	41	Beamter	74	176	schlank	103
24	Lehrer	60,5	170	schlank	102	41	Arbeiter	73,5	168	mittel	112
24	Diener	74	174	schlank	117	42	Lehrer	78,5	170	untersetzt	114
26	Kaufmann	76	176	schlank	114	42	Beamter	55	158	mittel	99
26	Kaufmann	58	163	mittel	104	42	Handwerker	50,5	158	mittel	99
27	Beamter	73	168	mittel	104	43	Fabrikant	82	174	mittel	119
28	Landmann	71,5	172	mittel	116	44	Beamter	91	180	schlank	118
28	Offizier	70,5	172	schlank	106	44	Zollbeamter	74	178	schlank	112
28	Handwerker	63	168	schlank	100	44	Pastor	80,5	176	schlank	108
30	Kaufmann	67,5	170	mittel	112	46	Handwerker	71,5	170	mittel	109
32	Handwerker	65	165	untersetzt	103	46	Beamter	80	176	mittel	114
32	Feldwebel	68	170	mittel	106	47	Kaufmann	70,2	168	untersetzt	117
32	Polizist	76	172	mittel	108	48	Fabrikant	84	174	mittel	112
35	Handwerker	75,9	169	untersetzt	108	52	Kaufmann	78	171	untersetzt	118
36	Feuerwehrmann	72	176	schlank	116	53	Kaufmann	80,5	176	untersetzt	121
37	Kaufmann	66	164	mittel	102	53	Landmann	72	174	schlank	115
37	Handwerker	52	154	mittel	94	54	Kaufmann	78	169	mittel	118
38	Offizier	72	174	mittel	117	55	Kaufmann	81,5	171	mittel	110
38	Eisenbahn-Beamter	72	168	mittel	110	58	Landmann	90	178	untersetzt	118

Über Liposarkombildung im Uterus.

Von

Dr. E. Walkhoff,

I. Assistent am Königl. pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Mit 2 Figuren auf beigefügter lithogr. Tafel.

Im Jahre 1899 veröffentlichte Brünings zum erstenmal einen Fall von intramuralem Lipomyom des Uterus. Seitdem sind mehrere andere derartige Tumoren in diesem Organ beschrieben worden, die in der letzten Arbeit über diese Geschwülste von Seydel unter Anführung eines weiteren Falles eine ausführliche Beurteilung erfuhren. Die Durchsicht aller dieser Publikationen lehrt, dass es sich bei den Lipomen und Lipomyomen des Uterus um kugelige Neubildungen handelt, die meist im vorgerückten Alter gefunden werden. Sie sitzen hauptsächlich im Corpus uteri intramural und subserös, oder ragen polypös in das Cavum hinein. Gegenüber dem Uterusgewebe grenzen sie sich scharf ab, ohne dass eine eigentliche bindegewebige Kapsel besteht. Nur in einem von Merkel beschriebenen Fall strahlten glatte Muskelzüge der Uteruswand ins Innere der Geschwulst ein. Klinisch stellen sie ganz gutartige Tumoren dar, indem sie im allgemeinen nur sehr wenig Beschwerden zu machen pflegen. Eine maligne Degeneration ist bisher an ihnen noch nicht beobachtet worden. Es dürfte daher die kurze Mitteilung eines Falles von Uteruslipom mit sarkomatöser Entartung von gewissem Interesse sein, das sich mit einem Lipomyom der linken Niere vergesellschaftete. Beide Geschwülste bildeten einen zufälligen Befund bei der Sektion einer 81jährigen Frau, die an Apoplexia cerebri verstorben war.

Es fand sich hier eine geringe kugelige Auftreibung der vorderen Wand des senilen Uterus nach dem rechten Tubenwinkel zu, die durch eine intramural zur Entwickelung gekommene Neubildung bedingt war. Diese setzte sich scharf von der umgebenden, etwas abgeplatteten Uterusmuskulatur ab und liess sich leicht aus derselben herausschälen. Eine bindegewebige Kapsel um sie herum war nicht vorhanden. Die brüchige, etwa walnussgrosse Geschwulst glich in auffälliger Weise lymphoidem

Knochenmark mit kleineren und grösseren eingelagerten Fettgewebsmassen. Von dem Cavum uteri war sie durch eine 1 cm betragende schmale Gewebszone getrennt. Die Schleimhaut des Uterus war dünn blassgrau; an einer Stelle des Fundus hing ein länglicher Polyp. Die Uterusmuskulatur war im ganzen sehr atrophisch. Beide Ovarien und Tuben waren durch schwer zu trennende fibröse Adhäsionen untereinander verwachsen. Die Lymphdrüsen im kleinen Becken und längs der Aorta waren nicht geschwollen.

Die Nieren waren etwas verkleinert; ihre Kapsel schwer abziehbar, ihre Oberfläche graurötlich, leicht granuliert. Auf der Schnittfläche geringe Verschmälerung der Rindensubstanz und vielfach kleine Kalkinfarkte in den Papillenspitzen. In der linken Niere fand sich am oberen Pole ein dicht unter der Oberfläche gelegener erbsengrosser Herd von gelbgrauer Farbe, über dem das äussere Kapselblatt schwer sich fortnehmen liess. Er war von weicher Konsistenz und grenzte sich scharf auf der Schnittfläche von dem umgebenden Nierengewebe ab, das keine auffälligen Verdrängungserscheinungen darbot.

Die bald nach der Sektion vorgenommene Untersuchung des Uterustumor in frischem ungefärbtem Präparat ergab, dass derselbe aus Fettgewebe und sehr polymorphen nukleinreichen, vielfach feinste Fetttröpfchen aufweisenden Zellen bestand. Die genaue Untersuchung von Paraffinschnitten durch die Geschwulst und den Uterus bestätigte diesen Befund (Fig. 1). Es zeigt sich, dass der Tumor zum grössten Teil aus Sarkomgewebe (s) sich zusammensetzt, zwischen dem grössere und kleinere Bezirke von Fettzellen (f) eingelagert sind. Die Zellen des ersteren sind sehr mannigfaltig gestaltet, bald rundlig und oval, bald kurz spindelförmig; sie liegen dicht nebeneinander in einem sehr gefässreichen Stromagewebe eingebettet. Ihre Grösse wechselt sehr. Sie zeichnen sich vornehmlich durch ihren stark tingierbaren Kern aus, der die bizarrsten Formen annimmt. Sehr oft erscheinen die Kerne im Inneren etwas heller, dabei ausgebuchtet oder manchmal zusammengesunken. Auch Riesenzellen treten auf mit sehr hyperchromatischen Kernen. Das Protoplasma der Zellen ist verhältnismässig gross, fein granuliert. Bei stärkerer Vergrösserung löste sich die Granulierung in feine Vakuolen auf, und es erhält dadurch der Zellkörper ein netzförmiges Aussehen. Glykogen ist in den Zellen nicht nachweisbar. An den dem Fettgewebe angrenzenden Partien des Sarkomgewebes erscheinen die Sarkomzellen in einzelnen Zügen zwischen den Fettzellen vorgeschoben. Sie breiten sich hier zwischen denselben aus, um sie ganz zu umschliessen. Die Fettzellen selbst werden dabei kleiner, ohne irgendwelche Strukturveränderung zu erleiden. Gleichzeitig mit dem Vorwuchern der Sarkomzellen geht eine lebhafte Neubildung feinster Blutgefässkapillaren Hand in Hand, die zur Entwickelung eines sehr reichlichen, lebhaft injizierten Kapillarnetzes in den Sarkommassen führt. Die Peripherie des ganzen Tumors wird teils von Fett, teils von Sarkomgewebe gebildet, das der

atrophisch gewordenen, konzentrisch abgeplatteten Uterusmuskulatur direkt anliegt. Dort, wo das Fettgewebe der Uteruswand angrenzt, lassen sich keine Übergänge zwischen den Muskelelementen oder dem fibrösen Gewebe und den Fettzellen konstruieren, vielmehr gewinnt man den Eindruck, als ob die Neubildung etwas Fremdes, Abgeschlossenes darstellt. Ein Einwuchern der Sarkomzellen in die Saftspalten des Uterus hinein ist nicht vorhanden.

Die Nieren bieten mikroskopisch das Bild einer chronisch interstitiellen Nephritis leichten Grades dar. Entsprechend den Einziehungen der Oberfläche finden sich in der Rindensubstanz fleckweise Rundzelleninfiltrate, zwischen denen mit niedrigem Epithel ausgekleidete atrophische Harnkanälchen liegen. Die Glomeruli sind hier hyalin degeneriert, verkleinert einander genähert. Andere Partien zeigen dagegen eine geringe Grössenzunahme des sekretorischen Parenchyms gegenüber dem physiologischen Mass. In der Marksubstanz ist es zur Entwickelung starker hyaliner Bindegewebsmassen zwischen den Harnkanälchen gekommen, die verschmälert oder zystisch dilatiert erscheinen. Die Intima fast aller Arterien ist erheblich sklerotisch verdickt und das Lumen derselben verengt. In der Adventitia treten auffallend reichlich glatte Muskelfaserzüge auf, die ja auch schon normalerweise hier vorhanden sind. Das Fettgewebe des Nierenbeckens ist nicht vermehrt. Was den Nierentumor anlangt, so ist derselbe dicht unter der Oberfläche gelegen und nur durch eine schmale Zone von Rindensubstanz von ihr getrennt. Derselbe setzt sich anscheinend aus zwei Hälften zusammen, einer oberen, die vornehmlich aus Fettgewebe besteht und einer unteren, die neben Fettzellen grössere Mengen eigenartiger mit van Gieson leicht bräunlich sich färbender Zellelemente enthält. Die letzteren haben eine ovaläre bis kurzspindelige Form; ihr Protoplasma ist leicht fibrillär gestreift, bisweilen jedoch auch hyalin gelbbraun; ihre Kerne länglich stark tingierbar, oft hyperchromatisch. Meist liegen die Zellen wirr durcheinander zwischen den Fettzellen zerstreut, nur selten vereinigen sie sich zu kleinen bündelförmigen Zügen. Offenbar handelt es sich hier der Struktur nach um glatte Muskelfasern. Das Fettgewebe baut sich aus ziemlich gleichgrossen Fettzellen auf, die das Volumen eines gewundenen Harnkanälchens in Querschnitt erreichen. Der Bindegewebsapparat der Geschwulst tritt sehr zurück. Jedenfalls erhält durch ihn der Tumor keinen lappigen Bau. Die Blutgefässversorgung ist sehr reichlich. Neben einigen grösseren Gefässstämmen durchzieht ein lebhaft injiziertes dichtes Kapillarnetz die Neubildung. Peripherwärts scheidet sich die Geschwulst nur in der oberen Hälfte in scharfer Linie von der Umgebung ab, ohne dass eine eigentliche Bindegewebskapsel besteht. Unmittelbar dort, wo die Fettzellen aufhören, setzt hier das Nierenparenchym in normaler Weise ein, keine Kompressions- oder Degenerationserscheinungen aufweisend. In der unteren Partie dagegen (Fig. 2), wo neben Fettgewebe (f) noch glatte Muskulatur (m) den Tumor ausmacht, erscheint die Grenzlinie vollständig

verwischt. Die Geschwulstzellen schieben sich hier infiltrierend ins Nierenparenchym vor. Die einzelnen Harnkanälchen sind vielfach aus ihrem Verbande losgelöst und in die Geschwulstmasse eingebettet. Sie sind hochgradig atrophisch (n), schmal und mit Koloidsubstanz ausgefüllt. Die eingeschlossenen Glomeruli (g) sind klein hyalin degeneriert. Dabei lassen die Tumorelemente selbst keine auffallenden Wucherungserscheinungen erkennen. Zwar sind die Kerne der vordringenden glatten Muskelfasern bisweilen ausserordentlich kräftig färbbar, doch trifft man nirgends auf Fettgewebsriesenzellenbildungen, wie sie bei Fettgewebsproliferation so regelmässig vorkommen. An einer Stelle, wo das Tumorgewebe einer grösseren Nierenarterie anliegt, gehen die glatten Muskelfasern desselben scheinbar in die in der Adventitia des Gefässes verlaufenden über. Beide Zellelemente lassen sich nicht mehr hier voneinander trennen.

Aus der ausführlichen Beschreibung der Uterusneubildung geht hervor, dass wir es mit einem Liposarkom zu tun haben, das als kugeliger, scharf umgrenzter Tumor sich entwickelt hat. Hierbei ist wohl unzweifelhaft das Lipom als Primärgeschwulst anzusehen, auf dessen Basis es zur Sarkomatose gekommen ist. Lässt sich doch mikroskopisch feststellen, dass die Neubildung überall zwischen Sarkomgewebe noch grössere und kleinere Bezirke von Fettgewebe enthält, welches ausserdem manche Strecken der Geschwulst ausschliesslich bildet. Es fragt sich nun, aus welchen Elementen ist die sarkomatöse Degeneration hervorgegangen. Wenn auch der maligne Tumor noch im Beginn seiner Entwickelung steht, so ist er doch schon so weit vorgeschritten, dass sich naturgemäss keine strikte, sondern nur hypothetische Schlüsse in dieser Hinsicht ziehen lassen. Der eigenartige Bau der Sarkomzellen scheint uns aber gewissen Anhalt zu geben, dass das Fettgewebe selbst den Ausgangspunkt für die Sarkomatose abgab. Denn das Sarkomgewebe bietet ganz ähnliche Bilder dar, wie man sie bei sich regenerierendem Fettgewebe so oft zu sehen bekommt, nur mit dem Unterschiede, dass die Zellen hier atypischen Charakter angenommen haben und infolgedessen nicht so regelmässig aufgebaut und ausgebildet sind. Bekanntlich geht die Wucherung sich regenerierenden Fettgewebes, z. B. nach Wunden, in der Weise vor sich, dass rundliche ovaläre polyedrische protoplasmareiche Zellen mit einem oder mehreren Kernen auftreten, die durch fortschreitende Teilung aus dem ursprünglich einfachen Zellkörper der Fettzellen entstehen. Teilweise liegen sie noch innerhalb der Fettzellenmembran eingeschlossen, teilweise sind sie ziemlich regellos gelagert, hier und dort von feinen Bindegewebsfasern und Blutgefässkapillaren durchzogen, indem die Kapsel bereits fehlt und zerstört ist. Wie schon bei der mikroskopischen Beschreibung hervorgehoben wurde, zeichnen sich auch die Sarkomzellen durch ihre Grösse, ihre polymorphe Gestalt und vor allem durch ihren epitheloiden Charakter aus. Ihr Protoplasma ist ebenfalls fein granuliert, es enthält im Inneren kleinste Vaku-

olen. Sehr oft schwellen sie zu Riesenzellen an mit bläschenförmigen Kernen, die vielfach zusammengesunken erscheinen. Dabei liegen die Zellen dicht nebeneinander gedrängt oder von feinsten Bindegewebsfibrillen getrennt. Eine Wucherung innerhalb einer geschlossenen Membran lässt sich allerdings mit Sicherheit nirgends konstatieren, doch liegt hierin wohl kein Gegenbeweis gegen die unmittelbare Ableitung der Sarkomzellen von den Fettzellen des Lipoms. Denn nachdem einmal die sarkomatöse Degeneration eingetreten ist, sehen wir, dass die maligne Geschwulst aus sich selbst herauswächst, ohne einen infizierenden Wucherungsreiz auf die Lipomzellen auszuüben. Diese wurden vielmehr von den Sarkomzellen durchsetzt, dicht infiltriert und substituiert. Das Uterusparenchym blieb im ganzen frei von der sarkomatösen Proliferation. Die Ursache hierfür liegt unzweifelhaft in dem grossen Widerstande, den dasselbe gegenüber dem weichen, nachgiebigen Boden der Muttergeschwulst entgegenzusetzen vermochte. In den schmalen Lymphspalten zwischen der immerhin noch straffen Muskulatur konnte es weniger zur Ausbreitung der Sarkomzellen kommen. Sehr auffällig muss es nun erscheinen, dass die maligne Entartung in so spätem Lebensalter der Patientin eintrat. Soweit sich anamnestisch feststellen liess, lag kein Trauma als äussere Veranlassung vor. Viel eher wäre zur Sarkomatose Gelegenheit gegeben bei den mehrmaligen Geburten, die die Frau durchzumachen hatte und später im Klimakterium bei der Rückbildung des Uterus. Denn als sicher feststehend kann man es wohl betrachten, dass der Lipomkeim schon vor langer Zeit in der Uterusmuskulatur zur Entwickelung kam.

Über die Entstehung desselben erhalten wir aus den mikroskopischen Präparaten keinen Aufschluss. Da der Uterus normalerweise kein Fett enthält, kann es sich hier nur um eine heteroplastische Bildung handeln. Bei dem ersten von Brünings beschriebenen Uteruslipomyom glaubte der Autor die Entwickelung der Fettzellen von Muskelzellen nachweisen zu können. „Man kann beobachten, wie in der Muskelzelle Vakuolen auftreten, die nach und nach grössere Dimensionen annehmen und so schliesslich eine grosse Fettzelle bilden, wobei der Kern am Rande der Zellen plattgedrückt erscheint.“ Im Gegensatze zu ihm sprechen sich v. Franqué, v. Jacobson und Chiari dahin aus, dass das Fettgewebe hier in diesen Tumoren aus den Elementen des Bindegewebes hervorginge. Während aber v. Franqué dem Bindegewebe des Uterus im allgemeinen die Fähigkeit zuschreibt, sich gelegentlich in Fettgewebe umzuwandeln, nehmen Chiari und v. Jacobson das gleiche für das Bindegewebe in Myomen an. Sie sind der Ansicht, dass in ihrem beobachteten Falle ursprünglich ein gewöhnliches Fibromyom vorlag, welches durch Lipomatose des Bindegewebes zu einem Lipofibromyom wurde. Dass Muskulatur in Fettgewebe metaplastisch überzugehen vermag, ist jedenfalls nach den Anschauungen der modernen Pathologie strikte abzulehnen. Wohl ist eine derartige Metaplasie von

Fig. 1

f

s

uw

Fig. 2.

c

f

n

m

o

g

Wilhelm Engelmann

Fig. 3.

R

E

A

S

D

L

R

Z

I

II

G

G

M

K

W. lith.

Wilhelm Engelmann

Bindegewebe in Fettgewebe möglich, wenn man nicht an der absoluten Spezifität der Fettzellen festhält (v. Hansemann). Ist es doch eine mehrfach beobachtete Tatsache, die wir auch bestätigen konnten, dass in älteren Myomen Fettgewebe vorkommt. In unserem Falle bildet der Tumor einen isolierten, scharf umgrenzten Knoten, der gleichsam als fremder Bestandteil mitten im Uterusparenchym liegt. An den Stellen, wo das alte Lipomgewebe direkt der Uteruswand anliegt, fehlen jegliche Übergänge zwischen beiden. Die glatte Muskulatur ist hier zwar durch den Druck der Geschwulst sehr atrophisch und abgeplattet, sie entsendet aber nirgends ebenso wie das dazwischenliegende Bindegewebe Fasern in das Lipom hinein, noch zeigt sie metaplastische Vorgänge. Dieser Befund stimmt auch im wesentlichen mit den später veröffentlichten Beobachtungen überein. Alle Autoren (Merkel, Seydel, Gebhard) betonen ausdrücklich, dass sie niemals Bilder erhalten haben, die einen sicheren Rückschluss auf eine derartige metaplastische Entstehung des Fettgewebes gestattet hätten. Selbst in dem einen von Merkel beschriebenen Falle, wo neben expansivem Wachstume ein infiltrierendes Vordringen der Fettzellen in die umgebende Uterusmuskulatur stattfand, liessen sich keine Übergänge von Bindegewebe oder von Muskulatur in Fettgewebe erkennen. Im übrigen sprechen auch rein theoretische Gründe gegen eine derartige metaplastische Genese dieser Geschwülste. Gehört doch, wie besonders Seydel hervorhebt, der Uterus zu den Organen, in denen Bindegewebe normalerweise sich nicht in Fettgewebe umzuwandeln vermag. Und selbst, wenn man eine Metaplasie in seltenen Fällen hier für möglich hält, so bleibt doch immer noch in betreff der Entstehung dieser Tumoren die Frage offen, warum das Uterusparenchym nur an einer umschriebenen Stelle diese metaplastische Fähigkeit gewinnt, und warum die so entstandenen Neubildungen sich nach und nach so scharf abgrenzen. Schliesslich wäre es in unserem Falle ein sehr eigenartiger Vorgang, dass ein Gewebe, welches so ausgedehnte metaplastische Veränderungen eingegangen, einen ruhenden Keim bildete, plötzlich anfing progressiven Charakter zu bekommen und maligne vorzudringen.

Aus diesen Gründen erscheint es uns sehr unwahrscheinlich, dass die Lipome des Uterus sich infolge metaplastischer Prozesse entwickelt haben, und es bleibt nur die Annahme übrig, dass es sich hier um hyperplastische Wucherungen eines versprengten oder verlagerten Keimes handelt.

Uberblicken wir die Literatur, so zeigt sich, dass fast alle Autoren, welche die Genese dieser Geschwülste auf metaplastischem Wege mehr oder weniger von der Hand weisen, sich für eine embryonale Keimversprengung aussprechen. Während Merkel und Knox sich einfach mit der Aufstellung dieser Hypothese begnügen, ohne näher den Modus zu erörtern, wie die Verlagerung vor sich gegangen sein könnte, beschäftigt sich Seydel sehr eingehend mit dieser Frage. Da das aus-

gebildete Fettgewebe erst im vierten Fötalmonat auftritt, zu einer Zeit, wo die Anlage der weiblichen Genitalorgane im wesentlichen vollendet ist, so glaubte er, dass die Einschleppung der Keime in einer früheren Zeitperiode stattgefunden haben muss, in der die Fettzellen noch indifferente Elemente des Mesenchyms bildeten. Er zieht hier zwei verschiedene Möglichkeiten in Betracht, einmal dass zusammen mit der Gefässbildung Lipoblasten in die Uterussubstanz eingedrungen sein könnten, sodann, dass der Müllersche Gang bei seiner Bildung durch trichterförmige Einstülpung in die Wolffsche Leiste Bestandteile des subperitonealen Gewebes, das später Bindegewebe, Muskulatur und Fettgewebe hervorgehen lässt, vor sich hergetrieben und heruntergeschleppt habe. Robert Meyer macht prinzipielle Bedenken gegen diese Annahme geltend, indem es ihm ausgeschlossen erscheint, dass überhaupt durch den Müllerschen Gang Gewebsteile aus ihrem Verbande losgerissen und mitgeführt oder Fettkeime mit den Gefässen in den Uterus transportiert werden könnten. Entsprechend der bevorzugten Lokalisation der Lipome im Fundus uteri und an den Tubenecken stellt er eine andere Theorie auf. „Man kann sich vorstellen, dass das Muskelbindegewebsblastem, welches den Uterus aufbauen soll, Fettkeime der seitlichen Körperwand, welche für das Parametrium bestimmt sind, einschliesst. Zu dieser Hypothese, welche in ihrer Verallgemeinerung auf andere Körperstellen bedenklich wäre, berechtigt die besondere Entwickelung des Corpus uteri. Bekanntlich liegen Müllerscher und Wolffscher Gang ursprünglich unmittelbar nebeneinander ohne jede trennende Schicht. Während nun im unteren Teil die beiden Kanäle späterhin noch nahe aneinander liegen bleiben, so dass besonders dicht in der Vagina oben auch in dem Cervix uteri ein gemeinsamer Muskelbindegewebsmantel, also die Wand der Cervix und Vagina beide Lumina einhüllt, so werden im Corpus die Kanäle weiter voneinander getrennt, und zwar nicht nur durch das Muskelbindegewebe des Uterus, sondern auch durch das parametrale Fettgewebe. Diese Gewebsarten dringen zwischen den beiden epithelialen Kanälen ein, um sie zu trennen, wobei das Muskelbindegewebe mehr median, das Fettbindegewebe mehr lateral sich zu gruppieren hat. Bei dieser Anordnung könnten gelegentlich Störungen vorkommen und zwar dort am ehesten, wo die breiteste Trennungsschicht ist, und wo am meisten Fettgewebe zwischen Müllerschem und Wolffschem Kanal eingeschoben wird; diese Stelle betrifft aber den Fundus uteri mit seinen Tubenecken, wo in der Tat die Mehrzahl der Lipome bisher gefunden wurden."

Dass entsprechend diesen Annahmen von Meyer und Seydel die Uteruslipome und Lipofibromyome entstehen können und auch entstanden sein mögen, steht theoretisch nichts im Wege. Doch liegt unserer Ansicht nach ebenso die Möglichkeit vor, dass nicht embryonal, sondern postembryonal die Keimverlagerung vor sich gegangen ist. Bei den Lipomen kann das Fettgewebe aus der Subserosa versprengt sein.

Geht ja der Uterus während seiner Entwickelung der Schwangerschaft und seiner Rückbildung eine so ausgedehnte Umarbeitung seiner Bauelemente ein, dass leicht irgendwelche Fettgewebskeime verschoben werden und in die Tiefe geraten können. So gut wie für die Adenomyome des Uterus die embryonale Anlage nicht allgemein gültig sein kann, so liegt auch für die Lipome die Möglichkeit der Genese aus später eingelagerten Keimen vor. Leider ist bisher über das Auftreten und die Entwickelung des Fettgewebes in den Organen unter normalen und pathologischen Verhältnissen fast nichts bekannt, so dass es völlig ausgeschlossen ist, hier bei den Lipomen des Uterus eine bestimmte Entscheidung über ihre Bildung zu treffen.

Ähnliche Schwierigkeiten in bezug auf die Beurteilung der Entstehung liegen auch bei dem gleichzeitig in unserem Fall vorhandenen Lipomknoten der linken Niere vor. Derselbe stellt das volle Analogon für die Uterusgeschwulst dar, nur, dass er noch glatte Muskulatur enthält und dass keine sarkomatöse Degeneration bei ihm eingetreten ist. In irgendwelchem genetischen Zusammenhang stehen offenbar beide Neubildungen nicht. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, ist der Nierentumor dicht unter der Oberfläche gelegen und nur durch eine schmale Zone von Rindensubstanz von ihr getrennt. Seine obere Hälfte setzt sich hauptsächlich aus Fettgewebe zusammen; sie scheidet sich peripherwärts in scharfer Linie von der Umgebung, ohne dass eine bindegewebige Kapsel besteht. In seiner unteren Hälfte sind neben Fettgewebe reichlich glatte Muskelfasern vorhanden, die beide infiltrierend ins Nierenparenchym sich vorschieben, zwischen sich in der Grenzzone einzelne atrophische Harnkanälchen, zum Teil mit Kolloidsubstanz ausgefüllt und hyaline Glomeruli lassend. Wenn auch hierdurch die Abgrenzung gegenüber dem Nierengewebe sehr unscharf ist, so lassen sich doch keine Übergänge zwischen der Geschwulst und der Umgebung konstatieren, die darauf schliessen würden, dass derselbe aus Nierengewebe hervorgegangen ist. Vielmehr gewinnt man überall den Eindruck, dass der Knoten einen völlig fremden Bestandteil in dem Organ darstellt. Hiermit stehen auch die Untersuchungen von Selter, Lubarsch, Möller und Manasse überein, die ebenfalls keine Anzeichen für eine Entstehung aus den bindegewebigen Teilen der Niere durch Metaplasie fanden und daher annehmen, dass es sich bei diesen Tumoren um heteroplastische Wucherungen versprengter Keime handelt, die der äusseren Fettkapsel und der muskelhaltigen Tunica albuginea entstammen. Für diese Ansicht scheint ihnen vor allem ihre Lage in der Nierenrinde, ihre scharfe Abgrenzung, ihre leichte Herausschälbarkeit, ihr oftmals beobachtetes symmetrisches Auftreten zu sprechen. Über die Frage, wann die Verlagerung stattgefunden hat, besteht unter ihnen aber keine Übereinstimmung. Während die einen sie nur in die embryonale Periode verlegen, halten die andern auch an einer postembryonalen fest. Selter lässt beide Möglichkeiten zu. Manasse

schliesst sich mehr der letzteren Auffassung an. „Wenn man bedenkt, wie häufig man kleine Fettläppchen von der Capsula adiposa der Niere ausgehend und mit ihr in festem Zusammenhange stehend, die fibröse Kapsel durchbrechend, ziemlich tief in der Rinde und fest in dieselbe eingebettet findet, so liegt es wohl nicht fern, auf eine solche Verschleppung von Kapselfettgewebe in das Nierenparenchym die Entstehung der wahren Lipome zurückzuführen.“ Auch für die Entwickelung der Lipomyome zieht er die gleiche Erklärung heran. Hier soll die Albuginea durch das Kapselfett nicht einfach durchdringen, sondern weit in das Nierenparenchym mit hineingestülpt werden und so zu den Tumoren auswachsen. Lubarsch trat anfangs für den embryonalen Ursprung allein ein, indem er glaubte, dass hierauf „ausser der Topographie und dem Bau noch die relativ häufige Kombination mit Leiomyomen, die Neigung zur sarkomatösen Entartung und der auffallend hohe Glykogengehalt“ der Geschwülste hindeute. In seiner späteren Arbeit „Über die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerung“ (Virchows Arch. Bd. 183) hat Lubarsch scheinbar diesen strengen Standpunkt verlassen. Er sagt, dass der häufigere Befund von Glykogen in den Adenomyomen des Uterus sowie in den Fibro- und Lipofibromyomen der Niere in dem Sinne einer Ableitung von verlagerten oder liegengebliebenen embryonalen Keimen gedeutet werden könnte; „doch hebe ich ausdrücklich hervor, dass ich dies nicht tue, weil mir die Entstehung dieser Geschwülste zu umstritten erscheint.“ Auch Müller weist darauf hin, dass die zuerst von Lubarsch angeführten Gründe keine scharfen Beweise darstellen, sondern mehr subjektiver Art sind. Namentlich könne man in der Kombination mit Leiomyomen, sowie in dem häufigen Vorkommen sarkomatöser Entartung keinen entscheidenden Grund für eine embryonale Anlage der Tumoren erblicken. Denn es würde selbst bei den Nierensarkomen keineswegs von allen Autoren die Entstehung derselben aus einer embryonalen Gewebsverlagerung allein angenommen. Ebenso das reichliche Vorkommen von Glykogen dürfe nicht ausschlaggebend sein, da für manche Neubildungen mit hohem Glykogengehalt eine kongenitale Anlage zwar wahrscheinlich, aber doch nicht hinreichend sicher gestellt sei.

Auch wir möchten uns diesen Einwürfen Müllers vollständig anschliessen. Wenn von vielen Autoren die embryonale Herkunft der Geschwülste immer und immer in der neueren Literatur betont wird und als die einzig und allein in Betracht kommende herangezogen, so erscheint uns dieses viel zu weit gegangen. Denn bekanntlich können auch postembryonal verlagerte Keime sich weiter entwickeln und zu echten Tumoren werden. So lange keine absolut sicheren Tatsachen feststehen, dass eine Neubildung sich nur aus embryonalen Keimen entwickeit haben kann und noch andere Entstehungsweisen in Betracht kommen können, sollen diese letzteren immer mit in Erwägung gezogen

werden und bei nicht ganz stichhaltigen Gründen die Frage der Genese lieber offen gelassen werden.

Da die Uterus- und Nierenlipome und Lipomyome in zu weit vorgeschrittenem Stadium der Entwickelung zur Untersuchung kamen, muss ihre Herkunft, ob embryonal oder postembryonal, als zweifelhaft angegesehen werden.

Literaturverzeichnis.

Beer, Bindesubstanz der menschlichen Niere. 1859.
Beneke, Zieglers Beiträge Bd. IX.
Borst, Geschwulstlehre.
Brünings, Über Lipomyom des Uterus. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Berlin. VIII. Vers. 1902.
Chiari, Lipofibromyom des Uterus. Verein deutscher Ärzte in Prag. Referat Münchn. med. Wochenschr. 1902.
v. Franqué, Lipofibromyom des Uterus. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. IX. Vers. 1901.
Gebhard, Eine Mischgeschwulst des Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. 1903.
Grawitz, Die sogenannten Lipome der Niere. Virchows Archiv, Bd. 39.
v. Jacobson, Zur Kenntnis der sekundären Veränderungen in den Fibromyomen des Uterus. Zeitschr. für Heilkunde, Bd. 23, 1902.
Knox, Lipo Myoma of the Uterus. John Hopkins Hospital Bullet. Vol. XII, 1901.
Lebert, Atlas d'anat. path. Pl. XVI.
Lubarsch, Beiträge zur Histologie der von Nebennierenkeimen ausgehenden Nierengeschwülste. Virchows Archiv, Bd. 135, 1894.
Lubarsch, C., Über die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. Virchows Archiv, Bd. 183, 1906.
Manasse, P., Zur Histologie und Histogenese der primären Nierengeschwülste. Virchows Archiv, Bd. 143, 1896.
Merkel, Über Lipombildung im Uterus. Zieglers Beiträge, Bd. 29, 1901.
Meyer, R., Embryonale Gewebseinschlüsse in den weiblichen Genitalien. Lub.-Ostertag, 9. Jahrgang, 1903.
Müller, H., Über die Lipome und lipomatösen Mischgeschwülste der Niere. Virch. Archiv, Bd. 145, 1896.
Orth, Lehrbuch der spez. path. Anatomie, II. Teil.
Pollak, Heterotopie im histologischen Aufbau eines fibrösen Uteruspolypen. Wiener klin. Woch., 1903.
Ribbert, Geschwulstlehre, 1904.
Schoinski, Chicago Med. Rev., Bd. I, zit. nach Knox, 1880.
Selter, P., Über einige seltene heteroplastische Lipombildungen. Virch. Arch., 1893.
Seydel, Lipoma fibro-myomatosum uteri. Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäkologie, 1903.

Ein neuer Fall von verkalktem Epitheliom der Haut.

Von

Dr. E. Walkhoff,

I. Assistent am Königl. Pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

Mit einer Textfigur und einer Figur auf beigefügter lithogr. Tafel.

Seit der ersten Veröffentlichung von M. Wilckens „Über die Verknöcherung und Verkalkung der Haut" (Inaug.-Diss. Göttingen 1858) sind eine Reihe von Arbeiten erschienen, die sich eingehend mit der pathologischen Anatomie und klinischen Stellung dieser so seltenen und eigenartigen Tumoren beschäftigen. Es sind dies im wesentlichen die Arbeiten von Foerster, Lücke, v. Malherbe und Chénantais, v. Noorden, Denecke, Perthes, Stieda und Joannovics. Diese Arbeiten sind bezüglich des objektiven Befundes im grossen und ganzen zu übereinstimmenden Resultaten gekommen. Es handelt sich nach diesen Untersuchungen hier um Geschwülste, die im Unterhautbindegewebe besonders bei jugendlichen Individuen zur Entwickelung kommen und sich durch Verkalkung und Verknöcherung auszeichnen. Die Mehrzahl derselben war von einer Kapsel abgegrenzt, in einigen Fällen (Malherbe, Chénantais) jedoch ging die Neubildung diffus in das umliegende Gewebe über. Ihre Grösse schwankte zwischen der eines Hirsekornes und der einer Faust. Die Haut, welche die Tumoren bedeckte, sah zu Beginn der Erkrankung gewöhnlich unverändert aus, wurde aber meist später durch den vordrängenden Tumor prall gespannt oder sogar ulzeriert. Auf dem Durchschnitt besassen sämtliche Geschwülste einen alveolären Bau. Ein von grauweissen Bindegewebszügen gebildetes Stromanetz schloss eine krumelig harte Masse ein, die aus Haufen dicht nebeneinander gelagerter verkalkter Zellelemente sich zusammensetzte. Die Tumoren waren alle unbedingt gutartig. Metastasen wurden nie beobachtet, und Rezidive traten nach Exstirpation derselben nicht auf.

Genetisch fassen die meisten Autoren sie als epitheliale Bildungen auf: einmal wegen des epitheloiden Charakters der verkalkten Zellen, dann wegen des Vorkommens von Schichtungskugeln in denselben und des Auftretens von Keratohyalinkörnern. Nur Perthes tritt für die endotheliale Natur derselben ein, indem er nachzuweisen versucht, dass die Zellen aus einer Wucherung der Endothelien bestimmter Gebiete des Lymphgefässsystems hervorgegangen seien. Über ihre Entstehung und Bildung herrscht noch vollständige Unklarheit. Die Ursache hierfür liegt darin, dass die Untersuchung sehr selten in das Anfangsstadium oder jüngere Entwickelungsstadium fällt, sondern meist zu einer Zeit geschieht, wo die regressiven Veränderungen so weit vorgeschritten sind, dass nur hypothetische Schlüsse gezogen werden können. Während die einen sie den Kankroiden der Haut zurechnen, halten andere sie für einfach gutartige Epitheliome, die aus versprengten Keimen oder vielleicht umgewandelten Atheromen hervorgegangen sind.

Dieser Zwiespalt der Ansichten gibt mir Veranlassung, einen weiteren Fall mitzuteilen, der sich besonders durch ausgedehnte Verknöcherung auszeichnet und verhältnismässig einfach zu deutende genetische Verhältnisse darbietet.

Der Tumor wurde dem pathologischen Institut von Herrn Privatdozent Dr. Braatz in Königsberg übersandt, dem für die Überlassung und klinische Mitteilung der ergebenste Dank ausgesprochen sei. Er sass in der Haut unterhalb der Mitte der linken Wade bei einer 68 Jahre alten Frau. Die Kranke gab an, dass sie im achten Lebensjahre von

einem bissigen Hunde hier gebissen sei. Die Zähne des Hundes wären tief ins Fleisch gegangen. Die Stelle hätte immer geschmerzt, und aus der Bisswunde habe sich öfters blutig eiterige Flüssigkeit entleert. Ungefähr mit dem 18. Jahre sei mitten in der Haut, dort wo die Bissstelle war, eine Geschwulst aufgetreten, über der die Haut glatt hinwegzog. Von Anfang an habe sich diese hart angefühlt, ohne grössere Schmerzen zu verursachen. Erst vor drei Jahren sei der Knoten aufgegangen; es hätten sich drei Fistelöffnungen entsprechend den drei Bissstellen gebildet, zwischen denen die Haut nach und nach breiter ulzeriert wäre. Vor einem halben Jahre war die Geschwulst mit Röntgenstrahlen behandelt worden. Der Tumor wurde dann, da keine Besserung eintrat, mit der umgebenden Haut und etwas subkutanem Fettgewebe exstirpiert.

An dem Präparat findet sich ein fünfpfennigstückgrosses, rundes Geschwür (Textfigur). Der Grund desselben wird von einer schwärzlichen kalkharten, leicht höckerigen Masse eingenommen, über die sich die Haut am Rande wallartig leicht hinüberschiebt. In der Umgebung des Ulcus ist die Haut leicht bräunlich gefärbt. Auf der durch die Mitte des Knotens angelegten Sägeschnittfläche sieht man, dass ein bis in das subkutane Fettgewebe hineinreichender Tumor von ellipsoider Gestalt vorliegt, dessen kleinerer Durchmesser nach der Oberfläche der Haut zu gerichtet etwa 11 mm misst, während die quere Breite 23 mm beträgt. Er ist von gleichmässig kreidiger Konsistenz und setzt sich aus weissen, unregelmässig verlaufenden Zügen zusammen, zwischen denen eine gelbgraue, auch vollständig harte Masse sich befindet. Gegenüber dem umgebenden Gewebe setzt sich die Neubildung nur unten gegen das Fettgewebe durch eine harte, dünne Knochenschale scharf ab, die bis an die Grenze zum Kutisgewebe hinaufgeht. Hier verwischt sich die Grenze, indem scheinbar feine, harte Sprossen von dem Tumor in das Gewebe einstrahlen und eine sehr feste Verbindung zwischen beiden herbeiführen, die es unmöglich macht, die Geschwulst herauszuschälen.

Entsprechend dem makroskopischen Befunde dachte man zunächst daran, dass man es mit einem einfachen Osteom zu tun habe, wie sie in der Haut vielfach beschrieben sind. Die genaue histologische Untersuchung an dem entkalkten Präparat lehrt jedoch, dass der Knoten nur zum geringsten Teil aus Knochen besteht, dass die grössere Hälfte von eigenartigen, strangförmig verlaufenden Kalkmassen gebildet wird. Man kann deutlich zwei Abschnitte an ihm unterscheiden, einen oberen, der der Lage nach dem eigentlichen Kutisgewebe entspricht (Tafelfigur I) und einen unteren (II), der so weit nach oben reicht, wie das subkutane Fettgewebe der umgebenden Haut sich erstreckt. Beide gehen allmählich ineinander über, eine schmale Zwischenzone zwischen sich lassend. Der obere Abschnitt setzt sich aus einem sehr grobmaschigen, derben, verkalkten Bindegewebsnetz (S) und einer sehr massigen Kalkausfüllungsmasse (E) zusammen, die bei schwacher Vergrösserung fein retikuliert

erscheint, und bei van Giesonfärbung leuchtend gelb sich färbt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass die letztere meist aus polymorphgestaltigen, flach kubischen Zellen sich aufbaut, die besonders nach dem Zentrum der Zapfen zu sich abplatten, um ganz schmale, an Hornlamellen erinnernde Schüppchenzüge zu bilden. Es entstehen so grosse, konzentrisch angeordnete, perlartige Bildungen. Die Zellen liegen dabei entweder dicht aneinander, oder lassen einen schmalen Spaltraum erkennen, in welchen feine Interzellularbrücken sichtbar werden. Vielfach finden sich in den breiten Strängen kleine Schichtungskugeln, wo die Zellen um grosse, homogene, aufgetriebene Zellelemente schalenförmig sich zusammenlagern. Die Kerne der Zellen treten nur als Schatten hervor; nirgends lassen sie sich bei der Färbung stärker heraussetzen. Die Zellen sind also vollständig nekrotisch. An dem frischen, unveränderten Material erweisen sie sich ebenso wie die Bindegewebszüge auf das dichteste von Kalkmassen inkrustiert. An dem entkalkten Präparat finden sich noch vielfach Stellen, wo der Kalk noch nicht ganz herausgezogen ist. Man bemerkt hier in den Zellen grössere und kleinere mit Hämatoxylin intensiv sich färbende Pünktchen, die dem Protoplasma ein netzförmiges Aussehen verleihen. Sie sind bisweilen sehr schwer von den Keratohyalinkörnchen zu trennen, die ausserordentlich reichlich in den Zellen, besonders dort, wo dieselben sich anfangen abzuplatten, vorhanden sind.

Das Bindegewebsstroma (S) trägt überall sehr derbfaserigen, hyalinen Charakter. Auch in ihm treten in den entkalkten Präparaten bisweilen noch Kalkkrümel hervor. Kerne lassen sich in ihm nicht nachweisen. Seine Abgrenzung gegenüber den Zellmassen ist im allgemeinen sehr scharf; doch kommen auch Partien vor, wo dasselbe sich in feine Fibrillensysteme auffasert, die zwischen den Zellen sich verlieren (A). Die im Bindegewebe liegenden Gefässstämme sind fast vollständig obliteriert, von Blutgefässkapillaren ist nichts zu erkennen. Bei der Weigertschen Elastinfärbung finden sich keine elastischen Fasern in ihm vor. Die Oberfläche des Kalkknotens ist wild zerrissen und zerklüftet. Hier liegt das verkalkte Zelllager und das Bindegewebe frei zutage. Zwischen den Lücken und Ausbuchtungen sind Detritusmassen und Haufen von Bakterien und Pilzen vorhanden (D). Nach unten zu, ungefähr entsprechend der Grenze zwischen der eigentlichen Kutis und dem subkutanen Fettgewebe der umgebenden Haut, verschwindet das nekrotisch verkalkte Bindegewebe, und die breite Zellmasse geht in schmale, zungenförmige, unregelmässig gestaltete Stränge über (L), zwischen denen ein zellreiches junges Granulationsgewebe (G) Platz greift. Dasselbe enthält neben vielen dünnwandigen Blutgefässkapillaren spindelförmige Bindegewebszellen, grössere, protoplasmareichere Zellen und viele kleine Lymphozyten. Nach der Peripherie zu mischen sich ihm zahlreiche Eiterkörperchen bei. Der Rand der nekrotischen Zellmasse und der hyalinen Bindegewebsbalken erscheint wie angefressen und ausgefranst. Er ist zackig mit zahllosen

Lakunen versehen, wie wir sie bei der Resorption von Knochengewebe zu sehen gewohnt sind. In ihnen lagern mächtige Riesenzellen (R), die bis zu 20 und 30 Kernen besitzen. Sie entsenden pseudopodienartige Fortsätze einerseits in das zarte Bindegewebe des Granulationsgewebes aus, andererseits auch zwischen die einzelnen nekrotischen Zellelemente, die leicht aus ihrem Verbande gerückt sind. Ihr Protoplasma ist fein retikuliert, enthält aber nirgends Kalkkrümel. Über ihre Entstehung lässt sich nur soviel konstatieren, dass sie unmittelbar dort sich entwickeln, wo das zahlreiche Bindegewebe an die verkalkte Masse anstösst. Hier treten grössere Zellen auf mit lang ausgezogenen Protoplasma-Fortsätzen, zwischen denen sich alle Übergänge bis zu den grossen Riesenzellen finden. Dicht daneben finden sich Partien, wo die zackigen, verkalkten, nekrotischen Zellmassen mit einem schmalen Saume osteoiden Gewebes umkleidet sind, der in echten lamellären Knochen (K) übergeht. Ihnen lagern sich nämlich ovale oder rundliche Zellen an, die Knochengrundsubstanz zwischen sich auftreten lassen, bis sie in eine vollständig geschlossene Knochenhöhle zu liegen kommen. Es werden auf diese Weise nach unten zu die Zellstränge mit Knochengewebe mehr und mehr umscheidet, so dass in der Tiefe der Tumor ein ganz verändertes Aussehen gewinnt. Hier stellen die Zellmassen sehr schmale, unregelmässig geformte Züge dar, die von scharf sich abhebenden breiten Knochenmänteln umgeben sind. Von dem hyalinen nekrotischen Bindegewebsstroma ist nichts mehr zu erblicken. Zwischen den Knochenspangen hat sich Markgewebe ausgebildet (M): Der Zellreichtum des Granulationsgewebes lässt nach unten zu nach, die Riesenzellen verschwinden, und dort wo der Knochen breite Mäntel ausmacht, entwickelt sich lymphoides Fettgewebe oder ein locker gebautes, gefässreiches Bindegewebe. Dasselbe verdichtet sich gegen den Knochen zu zu einer Art Endost, es enthält spindelförmige oder in die Länge gezogene sternförmige Bindegewebszellen, zahlreiche Lymphozyten, Myelozyten, Erythrozyten und Hämatoblasten sowie polymorph gestaltete Zellen unbestimmten Charakters. Nur an den Stellen, an welchen nekrotisches Material an lebendes Gewebe anstösst, ist es besonders zellreich. Nach der Peripherie zu grenzt sich das Knochengewebe durch eine Art Kortikallamelle ab, die hier und dort von kleineren Lücken durchbrochen wird, in welche junges zellreiches Bindegewebe mit reichlichen Blutgefässen vordringt. Sie wird von den breiten Knochenzügen mit den verkalkten Zellmassen im Innern gestützt, ohne dass eine besondere Architekturanordnung dieser vorliegt. Oben findet sie ihren Halt in derben Fibrillenzügen, die vom eigentlichen Kutisgewebe zu ihr hinstrahlen und sich ihr fest ansetzen. Aussen lagert der Knochenschale eine dünne fibröse Bindegewebskapsel an, die vielfach von zellreich infiltriertem Fettgewebe durchsetzt ist. Sie reicht so weit, wie die Knochenbildung sich erstreckt und das ihr anliegende subkutane Fettgewebe geht. An der Grenze zwischen den beiden Abschnitten des Tumors,

zwischen dem verkalkten und dem verknöcherten Teil ist das Gewebe der umgebenden Haut von einem sehr zellreichen, eiterigen Granulationsgewebe durchsetzt, das oben von der Geschwulst durch einen schmalen Spalt getrennt ist und unten in direktem Zusammenhang mit dem zellreichen, riesenzellführenden Granulationsgewebe steht, welches sich zwischen den verkalkten Massen befindet. In demselben liegen zahlreiche grössere und kleinere Zellkalksplitter zerstreut bis zu der Grösse kleiner Krümel. Sie reichen bis in die Kutis, bis in das normal aufgebaute Bindegewebe der Haut hinein. An ihnen finden sich dieselben Prozesse, wie sie an der Hauptmasse des Knotens zu konstatieren waren. Sie sind meist von sehr unregelmässiger, zackiger Form, mit Lakunen versehen, in denen sich Riesenzellen befinden. Daneben kommen auch andere vor, die mehr abgerundet erscheinen und von einem derb fibrillären Bindegewebe umgeben sind. Echte Knochenbildung um sie herum tritt nur vereinzelt hervor. Was das Oberflächenepithel angeht, so legt sich dieses wallartig über den grossen Tumorknoten hinüber. An der Grenze wird es etwas unruhig, es treibt geringe Sprossen in die Tiefe. In einiger Entfernung von der Geschwulst liegt dicht unter dem Epithel eine kleine epitheliale Zyste, die mit abgestossenen Hornmassen gefüllt ist (Z). Bemerkt muss noch werden, dass die in der Subkutis auftretenden Gefässstämme in ihrer Wand erheblich verdickt sind und ihr Lumen fast vollständig obliteriert ist.

Was die Beurteilung des Tumors anlangt, so steht wohl soviel fest, dass wir es mit einer epithelialen Neubildung zu tun haben. Hierfür spricht einmal der deutlich ausgesprochene alveoläre Bau derselben im oberen Teile, der epitheliale Charakter der Zellelemente, die meist dicht aneinander gelagert sind, bisweilen jedoch auseinander weichen und Interzellularbrücken zwischen sich erkennen lassen, sodann das Vorhandensein von Schichtungskugeln und vor allem von vielen Keratohyalinkörnchen, die neben Kalkkrümelchen die Zellen erfüllen. Bilder, wie sie Perthes darstellt, die für eine endotheliale Natur der Geschwulst zeugten, finden sich nicht. Offenbar hat dieser Autor einen ganz anderen Tumor vor sich gehabt, der zwar auch ausgedehnte Verkalkungen seiner Zellelemente zeigt, jedoch durch seinen mikroskopischen Aufbau, besonders durch die Proliferation der Lymphgefässendothelien mit sekundärer Petrifikation derselben, sich von dem unserigen und denen der meisten übrigen Autoren unterscheidet. Es ist Linser vollständig beizustimmen, dass die beschriebenen Kalktumoren der Haut, die meist abgekapselt im subkutanen Bindegewebe liegen und sich klinisch durch ihre steinharte Konsistenz und ihr langsames Wachstum auszeichnen, histologisch zwiefachen Ursprunges sein können, endothelialen und epithelialen.

Es fragt sich nun, wie ist die Entwickelung der Geschwulst vor sich gegangen, und wie ist die Neubildung zu deuten? Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so haben wir

einen etwa haselnussgrossen, oberflächlich weit freiliegenden, sehr harten Tumorknoten der Haut vor uns, der sich in seinem oberen Abschnitte aus breit angelegten, nekrotisch verkalkten Epithelmassen und einem hyalinen, verkalkten Bindegewebsstroma dazwischen zusammensetzt, in der Tiefe in sehr dünne, gleich gebaute Zellstränge übergeht, die von lamellären Knochenmänteln, mit mehr oder weniger lymphoiden Fettmark zwischen sich, umgeben sind. Zwischen beiden Partien der Geschwulst findet sich eine schmale Zone, in der sehr zellreiches junges Granulationsgewebe die verkalkten Epithelmassen umlagert. Diese erscheinen einerseits wie angenagt und ausgefranst. Sie besitzen zahllose Lakunen als deutliches Zeichen einer Resorption, in denen mächtige Riesenzellen vorhanden sind. Andererseits sind sie mit nach van Gieson rot sich färbenden Säumen bekleidet, die nach unten zu an Ausdehnung zunehmen, um dabei in echt lamelläre Knochensubstanz überzugehen, zwischen der Markgewebe Platz greift.

Hieraus geht wohl unzweifelhaft hervor, dass der vollständig verkalkte epitheliale Tumor nicht im ruhenden Zustande sich befindet, sondern in weitgreifender Transformation begriffen ist, deren Beginn schon lange zurückliegt. Ursprünglich muss der Knoten ein ganz anderes Aussehen gehabt haben: Die am meisten veränderten Partien stellen die in der Subkutis gelegenen dar, wo es zur ausgedehnten Resorption der Kalkmassen und zur Anlagerung von Knochengewebe gekommen ist. Die mittlere Zone gibt uns momentan das Bild, wie wir uns die Umbildung zu denken haben, während die oberflächliche Schicht noch ganz unberührt ist. Als direkte Ursache für diese Prozesse kann offenbar nur die Nekrose und Verkalkung der Geschwulst in Betracht kommen. Hiermit wurden Bedingungen geschaffen, wie sie bei der Einheilung von Fremdkörpern vorliegen. Das Material musste naturgemäss einen Reiz auf das umgebende Gewebe abgeben, dessen Wirkung sich noch deutlich an den vom eigentlichen Tumorknoten entfernten verkalkten nekrotischen Teilchen verfolgen lässt. Es bildete sich ein zellreiches junges Granulationsgewebe mit zahllosen Riesenzellen, das den Herd isolierte und teilweise zur Resorption brachte. Zugleich schloss sich eine Knochenneubildung hieran an, die sich mantelartig um die stehengebliebenen Reste der Geschwulst legte.

Unterziehen wir nun diese sekundären Veränderungen im einzelnen einer eingehenden Besprechung, so ist es nicht so ohne weiteres zu ersehen, warum die in der Tiefe der Kutis gelegene epitheliale Neubildung einer vollständigen Nekrose anheimfiel. Dass eine Spezifität der Geschwulstzellen bei diesen Tumoren, wie Malherbe behauptet, vorliegt, die darauf hinzielt, dass dieselben langsam wachsen und leicht abstürben, ist wohl nicht anzunehmen. Viel wahrscheinlicher ist es, dass eine Ernährungsstörung in dem ganzen Hautgebiet die Ursache für die regressiven Prozesse bildete. Schon Denecke und einige frühere Autoren haben auf die endarteriitischen Veränderungen der Gefässe in der Um-

gebung der Tumoren hingewiesen und ihnen die Nekrose zugeschrieben. Auch in unserem Falle sind die Gefässe fast ganz obliteriert, so dass sehr gut die Möglichkeit besteht, dass durch die allmählich eintretende Zirkulationsbehinderung die einzelnen Epithelzellen in ihrer Lebensenergie geschwächt wurden und schliesslich zugrunde gingen. Inwieweit die permanente Eiterung, der die Geschwulst ausgesetzt war (Patientin gab an, dass immer aus der alten Bisswunde, wo später die Neubildung entstand, blutig eiterige Massen sich entleert hätten) mit dazu beigetragen hat, ist schwer zu beurteilen. Jedenfalls steht mit der Annahme einer primären Zirkulationsstörung auch die Verkalkung der Epithelzellen und des Bindegewebsstromas voll in Einklang. Denn gewöhnlich neigen ja nicht die Epitheliome der Haut zu Kalkablagerungen und von einer allgemeinen Kalküberladung des Blutes als Ursache kann bei dem rein örtlichen Vorgang keine Rede sein. Es fragt sich nur, ob nicht die Epithelmassen bei dem Absterben irgendwelche Änderungen ihrer organisch physikalisch chemischen Struktur erlitten haben, die eine erhöhte Affinität zum Kalk bedingten. Eine solche Metamorphose ist von vornherein nicht undenkbar, da mit dem Eintreten anderer äusserer und innerer Verhältnisse Umsetzungsprodukte verschiedener Art entstehen können. Leider stehen uns ja zur Prüfung und zum Nachweise derselben neben den wenigen chemischen Reaktionen hauptsächlich nur Färbungsmethoden zur Verfügung, die uns hier aber völlig im Stich lassen. Denecke glaubte hauptsächlich auf Grund der bei der Pikrokarminfärbung sich einstellenden Gelbfärbung der entkalkten Epithelmassen, dass der Verkalkung immer eine Verhornung der Zellen vorausginge. Perthes und Linser wiesen dagegen darauf hin, dass eine derartige Färbungsreaktion nicht beweiskräftig hierfür sei, da auch Hyalinsubstanzen sich so verhielten. Den Gründen dieser Autoren können wir nur vollständig zustimmen. Dass eine so ausgedehnte Verhornung in unserem Falle eingetreten wäre, erscheint schon an und für sich bei der mehr kubischen Gestalt der Zellelemente und dem mehr oder weniger Zurücktreten von abgeplatteten lamellären Zellzügen sehr unwahrscheinlich. Für die hyaline Degeneration der Epithelzellen spricht vor allem die grosse Neigung derselben zur Kalkaufnahme, doch lässt sich ein absoluter Beweis, welche Degenerationsform der Epithelzellen hier vorliegt, wie schon hervorgehoben, nicht erbringen.

Der nach der Nekrose und Verkalkung der Epithelmassen und des Bindegewebsstromas des Tumors einsetzende Resorptionsprozess schliesst sich vollständig den bekannten Vorgängen an, wie sie sich so oft in der Umgebung fremdartiger und toter Substanzen im Organismus finden. Er mag daher nur kurz berührt werden. Durch den einwirkenden Reiz ist es an der Grenze gegen die verkalkten Massen zur Bildung eines jungen Granulationsgewebes gekommen, das sich neben einigen Eiterkörperchen aus grösseren protoplasmareicheren epitheloiden Zellen, aus Fibroblasten und Riesenzellen zusammensetzt. Es dringt hauptsächlich

mittelst der Riesenzellen gegen das tote Material vor, die tiefe, etwas zackige Gruben herausgefressen haben und lange pseudopodienartige Protoplasmafortsätze zwischen die verkalkten Zellen entsenden. Die Riesenzellen stehen in scharfem Gegensatz zu denen, wie wir sie in der Umgebung einzelner verkalkter Epithelzellschüppchen in Atheromen zu finden pflegen. Während sie hier mit zahlreichen Protoplasmaausläufern sie zu umfliessen und zu umgeben scheinen, treten hier zugleich deutliche Verdauungsprozesse in Gestalt von tiefen Lakunen an dem toten Material hervor. Offenbar liegt diese Eigentümlichkeit darin begründet, dass hier eine kompakte verkalkte Masse vorliegt, die grossen Widerstand den entgegenwuchernden Zellen entgegenzusetzen vermag. Von den Knochenresorptionsbildern unterscheiden sich hier die Vorgänge dadurch, dass die Lakunen ausgefranst aussehen, indem die Protoplasmamassen der Riesenzellen in die Saftspalten zwischen den verkalkten Epithelien eindringen. Auf diese Weise wird das Epithel und Bindegewebe gleichmässig resorbiert. Daneben sieht man noch an einzelnen Stellen Fibroblasten auf kurze Strecken zwischen die Epithelzellen sich drängen, sie umgreifen und herausschälen. Kalkkrümel, wie sie Denecke beobachten konnte, treten in ihnen, wie in den Riesenzellen nicht auf.

Was nun die Knochenbildung anbetrifft, so folgt sie dem Resorptionsprozess auf dem Fusse nach. Sowie der ursprünglich aus breiten Epithelzapfen sich aufbauende Tumor auf schmale zackige Stränge reduziert ist, legt sich junges Knochengewebe den stehengebliebenen Fortsätzen in der mittleren Zone der Geschwulst an, allmählich an Masse nach unten zunehmend, um schliesslich abgerundete, breite Knochenmäntel um sie herum zu bilden. Es liegt nahe, daran zu denken, dass der Resorptionsprozess gleichsam die Vorstufe von dem Knochenanbildungsprozesse darstellt. Doch sind beide voneinander zu trennen, indem besonders in der Peripherie des Tumors verkalkte Zelltrümmermassen sich finden, die wohl Lakunen in grosser Anzahl aufweisen, ohne jedoch mit jungen Knochen umgeben zu sein. Gleichzeitig mit der Knochenbildung wandelt sich auch das Granulationsgewebe in der mittleren Schicht der Geschwulst um. Es erhält einen mehr fibrösen, wenn auch zellreichen Charakter. Wenn der Knochen in grosser Ausdehnung die nekrotische Zellmasse umlagert, tritt ein sehr gefässreiches Fettgewebe mit einigen roten Blutkörperchen und Rundzellen in den Interstitien, ein lymphoides Fettmark, dafür an seine Stelle. Hieraus geht hervor, dass bei der Knochenentwickelung zuerst der Knochen entsteht und später sekundär das Markgewebe. Dieses steht in gewissem Widerspruche zu den Angaben Rohmers, nach denen bei der Knochenbildung in endokarditischen und endarteriitischen Herden sich an die Resorption zunächst die Markbildung anschliesst, indem das Bindegewebe erst lymphoid wird und später in Fettmark übergeht, die peripherischen Markzellen zu Osteoblasten werden und in Reihen angeordnet Knochensubstanz an-

lagern. Diese Auffassung, dass der Knochen vom Mark ausgebildet wird, haben auch Cohn, Machand und Ziegler geteilt. Da nach unseren Befunden bei dem Beginn der Knochenbildung überhaupt noch kein Mark vorhanden ist, kann also von einer Knochenbildung durch dasselbe nicht die Rede sein.

Welche Ursachen liegen nun der Knochenbildung zugrunde? Heteroplastische Knochenbildungen in den Organen sind vielfach beobachtet worden und besonders in der neueren Zeit ausführlich behandelt, da die Frage nach ihrer Entwickelung eng mit der allgemeinen Metaplasiefrage verknüpft ist. Erinnert sei nur an die Knochenbildungen in den Lungen, in den Herzklappen, Muskeln, Lymphdrüsen, Arterienwänden und in chronisch verkalkten Nieren. Auch hier schliessen sie sich, wie in unserem Falle an verkalkte, abgestorbene Massen an, so dass man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden als sicher annehmen darf. Welche Rolle die Kalksalze des nekrotischen Materials dabei spielen, ist bisher noch unerklärt. Jedenfalls braucht nicht immer eine Verkalkung eine Knochenbildung von seiten des umgebenden Gewebes zur Folge zu haben, sondern es müssen hier noch gewisse bestimmende Einflüsse wirksam sein. Wir möchten in dieser Beziehung den mechanischen Erregungen eine grosse Bedeutung beimessen, und in der Knochenbildung gewissermassen eine funktionelle Anpassung des Gewebes sehen. Hierfür spricht bei unserem Tumor einmal die ganze Entwickelung der Verknöcherung, sodann vor allem die funktionelle, zweckmässige Anordnung der Knochenbälkchen. Da nach der Verkalkung der Epithelmassen und des bindegewebigen Stromas der Tumorknoten eine kompakte harte Masse in der Haut bildete, musste das umgebende Gewebe nicht nur bei jedem Stoss gegen die erkrankte Stelle, sondern auch bei jeder Bewegung der Extremität durch die eintretende Spannung eine Reizung erfahren. Während aber das straffe bindegewebige Kutisgewebe der oberen Partie der Neubildung einen grossen Widerstand entgegenzusetzen vermochte, konnte unten eine leichte Verschiebung der Geschwulst stattfinden, da das Fettgewebe für die scherenden Kräfte eine sehr weiche nachgiebige Masse bildete. Infolgedessen trat hauptsächlich neben den Randpartien in der Umgebung der tieferen Abschnitte des Tumors eine Reaktion des Gewebes der Haut durch den Fremdkörperreiz auf. Es griffen hier vornehmlich die Resorptionsprozesse Platz, und Hand in Hand mit ihnen die Anlagerung von Knochengewebe um die stehengebliebenen nekrotischen Massen. Der Tumorknoten erhielt nach aussen eine ziemlich vollständig abschliessende Knochenkortikallamelle, die so weit hinaufreicht, wie das subkutane Fettgewebe der Haut sich erstreckt, und die ihren Halt in den derben Bindegewebszügen findet, welche sie mit der Kutis vereinigt. Es entstand so eine Art Gelenk, indem zugleich eine wenn auch geringe bindegewebige Kapsel aus dem umgebenden Gewebe sich formierte. Die Knochenbälkchen im Innern des Tumors mit ihren verkalkten nekrotischen Zell-

einschlüssen gaben den Stützapparat für die äussere Schale ab, und zwischen ihnen bildete sich sekundär typisches Knochenmarksgewebe aus. Somit wäre hier die heteroplastische Verknöcherung als Folge einer Wechselwirkung des lebenden Gewebes des Organismus und der verkalkten Tumormasse unter dem Einflusse mechanischer Erregung aufzufassen. Es müssen noch weitere Untersuchungen lehren, inwieweit diese Annahme auch für die Entstehung der übrigen heteroplastischen Knochenbildungen in den Organen Gültigkeit hat.

Über die Frage, aus welchen Gewebselementen die Entwickelung des Knochens bei diesen Prozessen vor sich geht, ist bis in die neueste Zeit hinein vielfach diskutiert und je nach der Stellung der Autoren zur Metaplasiefrage der Gewebe verschieden geurteilt worden. Die Anhänger der Metaplasiefrage sind unbedingt für eine Umwandlung von Bindegewebe in Knochen, sei es nun, dass es direkt durch Veränderung der Grundsubstanz und der Zellen in osteoides und echtes Knochengewebe übergeht oder ein junges Granulationsgewebe aus ihm entsteht, aus welchem Knochen sich dann formiert. Die neueren Autoren Poscharisky und Lubarsch heben diese letzte Entstehungsweise besonders hervor und sprechen sich allein für sie in diesen Fällen aus. Lubarsch bezeichnet den Vorgang als eine progressive Metaplasie, „wo die jungen Abkömmlinge bestimmt differenzierter Zellen in den Zustand physiologischer Entdifferenzierung unter dem Einfluss abnormer Bedingungen zu anders differenzierten Zellen sich ausbilden".

In unserm Falle kann von einer direkten Umwandlung des Bindegewebes der Umgebung des Tumorknotens in Knochen entsprechend dem Befunde keinesfalls die Rede sein, denn wir finden als Vorstufe der Verknöcherung stets ein junges Keimgewebe, dessen an die verkalkten Zellmassen angrenzende Zellen allmählich in lamellären Knochen übergehen, indem sie Knochensubstanz um sich abscheiden und sich selbst in spinnenförmige Knochenzellen verwandeln. Geht nun das Keimgewebe aus dem Bindegewebe hervor, oder woher stammt es?

Die Gegner der Metaplasietheorie leugnen bei den heteroplastischen Knochenprozessen jeden Übergang vom Bindegewebe in Knochen und verfechten die Ansicht, dass der letztere hier aus embryonal oder postembryonal verlagerten und verschleppten Knorpel- oder Knochenkeimen entstände. Im speziellen sind es Ribbert und seine Schüler, die von der Vorstellung ausgehen, dass die Fähigkeit zur metaplastischen Variation nur dem Bindegewebe des knöchernen und knorpeligen Skelettes innewohne. „Wenn die Möglichkeit, Knorpel und Knochen zu bilden, nicht in den Zellen drinsteckt, kann die Metaplasie durch keinen Reiz hervorgebracht werden." Da jedoch Ribbert sich der Tatsache nicht verschliessen kann, dass unter bestimmten pathologischen Verhältnissen, wo eine Verbindung mit dem skelettogenen Bindegewebe unmöglich ist, ein junges Keimgewebe entsteht, das in Knochen übergeht, nimmt

er zu einer weiteren Hilfshypothese seine Zuflucht. Nach ihm stellen nämlich die kalkresorbierenden und knochenbildenden Zellen aus dem Blute ausgewanderte Zellen dar, die ursprünglich dem Knochenmarke entstammen. Hierfür führt er die bekannte Tatsache an, dass sehr leicht Knochenmarkzellen in den Kreislauf übertreten können. In seinem kürzlich erschienenen Referate „Über die Pathologie der Geschwülste" (Ergebnisse der Pathologie Lubarsch und Ostertag, X. Jahrgang) weist dagegen Lubarsch darauf hin, wie äusserst unwahrscheinlich diese Ribbertsche Theorie sein muss, wenn man bedenkt, dass eine Auswanderung aus dem Blute bisher mit Sicherheit nur von den polynukleären Leukozyten und vielleicht Lymphozyten erwiesen wurde und dass, wenn Elemente des Knochenmarks verschleppt werden, keine Anhaltspunkte vorliegen, dass sie imstande wären, sich zu vermehren. Diesen Einwendungen gegen die Ribbertsche Theorie lässt sich noch ein weiterer anreihen. Es erscheint uns schwer denkbar, wie bei den geringen Zirkulationsverhältnissen, die fast regelmässig in der direkten Umgebung der Kalkherde dort, wo das Knochengewebe später auftritt, herrschen, es gerade hier zur Absinterung der Zellelemente kommen soll. Oder man müsste annehmen, dass die im Blut kursierenden Zellen von dem Kalkmaterial chemotaktisch besonders angelockt und herbeigezogen würden, so dass sie nur dort sich entwickelten. Damit käme den Knochenmarkszellen eine amöboide Bewegung zu, die bisher an ihnen im allgemeinen noch nicht festgestellt wurde.

So drängt alles darauf hin, die Ribbertsche Hypothese abzulehnen und uns der Ansicht von Poscharisky und Lubarsch anzuschliessen, dass das osteogene Keimgewebe nicht von verschleppten Knochenmarkskeimen stammt, sondern von dem Granulationskeime selbst, das durch Proliferation der bindegewebigen Matrix des Tumors entstand. Das Granulationsgewebe stellt also hier das Muttergewebe, sowohl für die kalkresorbierenden als knochenanbildenden Zellen dar. Es ist als eine Art Bildungsgewebe aufzufassen, das durch den Fremdkörperreiz hervorgerufen, teils Zellen vom Typus der Osteoklasten oder Osteoblasten schuf, teils in echtes Knochenmarksgewebe überging, so als lockere Ausfüllungsmasse zwischen den spongiösen Knochenbälkchen zu dienen.

Vergleicht man diesen Prozess der heteroplastischen Knochenbildung mit den Vorgängen der normalen Verknöcherung, so lässt sich, wie schon Poscharisky hervorhob, eine völlige Analogie zwischen beiden feststellen. Bei der enchondralen Verknöcherung entwickelt sich nach der Verkalkung des Knorpels ebenso wie hier nach der Verkalkung des Tumors ein gefässhaltiges, zellreiches Gewebe, das gegen das verkalkte Material vordringt, und es teilweise zur Resorption bringt, um gleichzeitig ihm neues Knochengewebe anzulagern. Ebenso wie dort nimmt auch hier infolge der mechanischen Inanspruchnahme durch äussere Reize der Knochen eine funktionelle Gestalt an, die ihn befähigt, den Spannungen und Stössen kräftigen Widerstand zu leisten.

Nach Klarlegung der einzelnen am Knoten vor sich gegangenen sekundären Prozesse erübrigt es noch auf die Genese des Tumors einzugehen.

Überblicken wir die Literatur der verkalkten Epitheliome in dieser Hinsicht, so zeigt sich, dass die Ansichten darüber sehr geteilt sind, und dass die meisten Autoren diese Frage nur sehr kurz behandelt haben. So weit wir ersehen konnten, sind bisher 35 Fälle mitgeteilt worden, von denen Chénantais und Malherbe allein 16 beobachteten. Die ersten Veröffentlichungen über diese eigenartigen Hautgeschwülste, die von Wilckens und Foerster gemacht wurden, erstrecken sich nur auf eine kurze Beschreibung derselben, ohne sich mit ihrer Herkunft zu beschäftigen. Erst Lücke suchte denselben eine Stellung im Geschwulstsystem anzuweisen. Seiner Meinung nach gehören sie unstreitig zu den eingebalgten oder abgekapselten Geschwülsten; mit den Atheromen und Dermoiden hätten sie das Gemeinsame eines epithelialen Inhalts, der unter Umständen auch zu sogenanntem Atherombrei werden könnte; dagegen unterschieden sie sich von ihnen durch ihren alveolären Bau und die Fähigkeit zu verknöchern. Von den Perlgeschwülsten trennten sie sich ebenfalls durch ihre strikte alveoläre Struktur, dann aber durch die Eigentümlichkeiten des epithelialen Inhalts. Vor den Kankroiden zeichneten sie sich durch den klinischen Verlauf, die Möglichkeit einer Verknöcherung und des damit gegebenen Stillstands in der Entwickelung und der Einkapselung aus. Infolgedessen glaubt er, dass „ihre Entstehung auf einer Entwickelung epithelialer Herde im subkutanen Bindegewebe beruhe; daraus resultiere der alveoläre Bau; es verkalken nun auf einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium die Epithelien und verknöchern die Bindegewebsbalken, während die Geschwulst sich nach innen abkapselt."

Im Gegensatz zu ihm behaupteten Chénantais und Malherbe, dass das verkalkte Epitheliom keine primäre Erkrankung in des Wortes vollster Bedeutung darstelle. Es gehe aus einer sehr frühzeitigen Entartung von Atheromen hervor, die man sich so vorstellen könne, dass von der Kapsel papilläre Wucherungen ausgingen, an denen entlang sich die Epithelzellen entwickelten. Als Beweise für ihre Ansicht führten sie an, dass die Geschwulst fast stets eine bindegewebige Kapsel besässe, dass häufig in ihrem Innern Atherombrei, Cholestearin und Haare vorkämen sowie, dass die Zellen in einem Falle noch den Charakter der normalen Zellen der Talgdrüsen gehabt hätten.

Dieser Meinung haben sich bis in die neueste Zeit hinein die meisten Autoren (Virchow, Klebs, Franke) angeschlossen, nur teilweise mit der Abweichung, dass, wie Joannovics in seinem Falle annimmt, nicht die papillären Bildungen, sondern Bindegewebswucherungen durch Rupturen der epithelialen Wandbekleidung hervorgerufen, den alveolären Bau der Geschwulst bedingten. An den Stellen, wo das Epithel fehlte, wäre das Bindegewebe der Kapsel gewuchert und „wie

in einem in Organisation begriffenen Gefässthrombus zwischen die nekrotischen Inhaltsmassen hineingewachsen", um nachher infolge schlechter Zirkulationsverhältnisse regressive Metamorphosen einzugehen, hyalin zu werden und zu verkalken.

Dass auf diese Weise verkalkte Epitheliome sich entwickeln können und sich auch entwickelt haben mögen, dem liegt nichts im Wege. Nur erscheint es uns ausgeschlossen, dass alle derartigen beobachteten Tumoren so entstanden sind. Denn stets müssten dieselben, zumal, wenn sie von beträchtlicher Grösse sind, einen bindegewebigen Balg haben. Es liegen aber in der Literatur mehrfache Beobachtungen (Malherbe Obs. 4) vor, wo die verkalkte Geschwulst zwar ein abgeschlossenes Ganzes bildete, aber keine eigentliche Kapsel besass. Selbst bei denen, welche eine Bindegewebshülle aufweisen, ist diese Entstehungsweise, sofern nicht Cholestearinmassen und Haare sich vorfinden, nicht als die einzig und allein in Betracht kommende anzusehen, indem die Kapsel sekundärer Art sein kann, hervorgerufen durch eine Reaktion des umgebenden Gewebes, das bestrebt ist, den toten Herd zu isolieren.

Auch von Noorden gibt die Möglichkeit einer Entwickelung der verkalkten Epitheliome aus Atheromen zu, ohne sich absolut hierfür zu entscheiden. In seinem Falle hält er den Tumor wegen seines alveolären Baues für ein Karzinom, das aus unbekannten Ursachen auf eine Stelle beschränkt blieb. Ehe eine krebsige Infiltration in der Umgebung sich ausbreitete, trat eine physiologische Schwächung durch rückgängige Metamorphose ein, und hierdurch gewann die Geschwulst einen benignen Charakter. Denecke schliesst sich Noorden vollständig an, aber nur in der radikalsten Weise. Auf Grund dreier untersuchter Fälle leugnet er die Auffassung der verkalkten Epitheliome als verknöcherte Atherome und rechnet alle derartigen Tumoren zur Klasse der Kankroide, die allerdings nur im Anfange ihrer Entwickelung das typische Bild darbieten, im weiteren Verlauf durch eintretende Verknöcherung und Verkalkung immer unkenntlicher werden. Neben der alveolären Struktur scheint ihm das beobachtete Vorkommen kleiner Epithelzellhaufen innerhalb der Geschwulstkapsel, das er als Ausdruck des Hineinwachsens des Tumors in die Kapsel deutet, dafür zu sprechen.

In der neuesten Literatur wird im allgemeinen diese Anschauung wieder verworfen. Da die verkalkten Epitheliome stets umschrieben sind, niemals nach Exstirpation progredienten Charakter zeigen und Metastasen in den betreffenden Lymphdrüsen machen, halten die meisten Autoren an der Gutartigkeit derselben fest. Soweit sie sich nicht für metamorphosierte Atherome erklären, führen sie diese Tumoren, ihrer subkutanen Entwickelung entsprechend, entweder auf versprengte epitheliale Keime oder auf von den Anhangsgebilden der Haut ausgehende benigne Neubildungen zurück. Im speziellen ist es Barlow, der für eine Genese in letzter Hinsicht eintritt, indem er glaubt, dass es sich bei diesen Neoplasmen um verkalkte Adenomata sebacea der Haut handelt.

Die Ähnlichkeit zwischen beiden im ganzen Aufbau ist ihm zu auffallend. Er führt aus, dass „freilich ein ganz vollständiger Beweis, nämlich der Zusammenhang verkalkter Neubildungen mit Talgdrüsenausführungsgängen oder Haarbälgen bisher noch nicht erbracht ist. Indessen kommt ein Epithel, wie es in den vorliegenden Tumoren beschrieben, in der Haut nur bei Talgdrüsen vor, und besonders in einem Fall von Chénantais sind, wie auch von Noorden hervorhebt, Zellen gefunden worden, die es ziemlich sicher beweisend machen, dass es sich um Talgdrüsen handelt."

In unserem Falle geht mit Sicherheit aus der Krankengeschichte hervor, dass der Tumor rein traumatischen Ursprunges ist. Die Patientin gibt an, im achten Lebensjahre von einem Hunde gebissen zu sein, bis zum 18. Jahre habe sich öfters aus den Bissstellen blutigeiterige Flüssigkeit entleert, und dann sei die harte Geschwulst in der Wade aufgetreten, über der später die Haut breit ulzerierte. Die Annahme, dass an dieser Stelle in der früheren oder späteren Embryonalzeit versprengte Epithelkeime bestanden haben, die durch den Reiz des Traumas zum Tumor ausgewachsen wären, ist wohl abzulehnen. Viel wahrscheinlicher ist es, dass infolge des Traumas Epithelelemente in die Tiefe gelagert wurden, sei es nun durch den Biss direkt, oder infolge des sich anschliessenden Überhäutungsprozesses. Jedenfalls müssen die Epithelmassen in lebhafte Wucherungen geraten sein, dass ein derartig solides Neoplasma entstehen konnte. Ob die über 10 Jahre sich hinziehende chronische Eiterung mit dazu beigetragen hat, ist naturgemäss schwer zu sagen. Gewöhnlich finden wir ja an chronisch entzündlichen Herden eine starke Proliferation der epithelialen Zellelemente. Es fragt sich nun, ob die Geschwulst den Karzinomen zuzurechnen ist, wie es von Noorden und Denecke tuen. Wie schon hervorgehoben, ist der ganze Tumor durch die Nekrose und Verkalkung einer so ausgedehnten Transformation unterworfen, dass wir nur in der oberen Hälfte einigermassen ein Bild über seine ursprüngliche Form gewinnen können. Hier scheint die alveoläre Struktur die ausserordentliche Breite der Epithelzapfen sowie das gering entwickelte dazwischengelegene bindegewebige Stroma sehr dafür zu sprechen, doch lässt sich leider infolge der sekundären Veränderungen nicht mehr feststellen, ob an den Grenzpartien das charakteristische infiltrierende Vorwuchern des Epithels vorlag. Man könnte daran denken, dass die vom Hauptknoten weit entfernten in der Kutis der angrenzenden Haut gelegenen nekrotischen und verkalkten Epithelmassen Metastasen darstellten. Sie sind aber keinesfalls als solche aufzufassen; sie sind offenbar vielmehr vom Muttertumor durch die Reaktion des umgebenden Gewebes losgelöste und verschobene Elemente. Infolgedessen lässt sich nicht mit Sicherheit die epitheliale Neubildung als Karzinom ansprechen. Dennoch ist die Ähnlichkeit der histologischen Bilder zwischen beiden ausserordentlich gross, so dass sehr wohl die Möglichkeit besteht, dass ein Karzinom hier vorliegt. Im

übrigen dürfte wohl die Entscheidung über diese Frage von sehr geringer Bedeutung sein, da, wie auch dieser Fall lehrt, „die sogenannten verkalkten Epitheliome“ zu den gutartigen Tumoren gehören, die keine Metastasen setzen.

Fassen wir das Ergebnis der Untersuchung zusammen, so haben wir einen epithelialen Tumor vor uns, der infolge eines Traumas in der Kutis im Laufe von 10 Jahren sich entwickelte. Sein ganzes Parenchym fiel infolge von Ernährungsstörungen einer Nekrose und Verkalkung anheim, denen sich Resorptions- und Knochenneubildungsprozesse anschlossen. Letztere stellen das Resultat einer Wechselwirkung des lebenden Gewebes und des toten Materials unter dem Einflusse mechanischer Erregungen dar. Die Knochenbildung erfolgte dabei durch „progressive Metaplasie“ des umgebenden Bindegewebes.

Literaturverzeichnis.

Barlow, R., Über Adenomata sebacea. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 55, 1895.
Borst, Geschwulstlehre.
Chénantais, De l'épithéliome calcifié de g. s. Thèse. Paris 1881.
Chiari, Über die Genese der sogenannten Atheromzysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Festschrift zur Feier des 100jährigen Jubiläums des K. K. Krankenhauses zu Prag, 1890.
Denecke, Beitrag zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome. Orth. Arbeit aus dem Pathol. Institut zu Göttingen, 1893.
Eve, Adenoma of the cutaneous glands partially calcified. Transact. of path. Soc., Bd. 33, 1882.
Förster, Über einige seltene Formen des Epithelkankroids. Verhandlungen der Physikal. med. Gesellschaft, Würzburg 1860.
Franke, Über das Atherom, besonders in bezug auf seine Entstehung. v. Lang. Archiv, Bd. 34, 1887.
Hutchinson, J., Calcifying adenoma of the skin. Path. Soc. Transact. 1890.
Joannovics, Ein Fall von verkalktem und verknöchertem Atherom. Zentralblatt für pathol. Anatomie, 1901.
Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 33, 1869.
Lewinski, Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt. Virch. Arch., Bd. 91, 1883.
Linser, Über verkalkte Epitheliome und Endotheliome. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 26, 1900.
Lubarsch, Pathologie der Geschwülste. Lubarsch und Ostertag, X. Jahrgang.
— Zur Kenntnis der Knochenbildungen in Lunge und Pleura. Verh. der Deutschen pathol. Gesellschaft, III. Tagung 1901.
Lücke, Eingebalgte Epithelialgeschwülste. Virchows Archiv, Bd. 28, 1863.
Malherbe, a) Note sur l'épithéliome calcifié des glandes sebacées. Bullet. de la soc. anat., Mars 1880.
b) Recherches sur l'épithéliome calcifié sebacées. Transactions of the intern medical congress to London, 1881.
c) Recherches sur l'épithéliome des glandes sebacées. Archives de Physiologie, 1881.
d) Recherches sur l'épithéliome des glandes sebacées. Paris 1882.
e) Quelques mots sur la classification etc. Archives générales de méd., Nov. 1885.

Merkel, Zur Kenntnis der metaplastischen Knochenbildung in lymphatischen Apparaten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, 1905.

v. Noorden, Das verkalkte Epitheliom. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. III, 1888.

Perthes, G., Über verkalkte Endotheliome im Unterhautbindegewebe. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XII, 1894.

Poscharissky, Über heteroplastische Knochenbildung. Zieglers Beiträge 38, 1905.

Ribbert, Geschwulstlehre.

Rohmer, Über Knochenbildung in verkalkten endokarditischen und endarteriitischen Herden. Virchows Archiv, Bd. 166, 1901.

Sacerdotti und Fratti, Über die heteroplastische Knochenbildung. Virchows Archiv, Bd. 168.

Schmidt, Über Knochenbildung in Lunge, Lymphdrüsen und Herzklappen. Inaug.-Diss., Marburg 1905.

Sokolowsky, Über eine seltene Form des Epithelialkrebses. Zeitschr. für rat. Medizin, Bd. 23, 1865.

Stieda, H., Über das verkalkte Epitheliom. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XV, 1896.

Thorn, Über das verkalkte Epitheliom. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 56, Heft 4, 1898.

Virchow, Krankhafte Geschwülste, II, S. 107.

Wilckens, Über die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und die sogenannten Hautsteine. Inaug.-Diss., Göttingen 1858.

Über Gewebslücken im Zentralnervensystem.

Von

L. W. Weber (Göttingen).

Mit 8 Figuren auf 4 lithogr. Tafeln.

Es kommen im Gewebe der Grosshirnrinde und gelegentlich auch im Marklager eine Anzahl kleinerer und grösserer, meist multipler Defekte vor, die unter den verschiedenartigsten Namen beschrieben sind (zystöse Degeneration, état crible, granular désintegration, état de fromage de Gruyère, porose cérébrale, Lichtungsbezirke u. a.) und inbezug auf Entstehung und pathogenetische Bedeutung ganz verschiedene Erklärungen gefunden haben. Diese Veränderungen einmal zusammenzustellen, zu untersuchen, welche Gewebsarten dabei eigentlich zugrunde gehen und ob die verschiedenen Formen Rückschlüsse auf bestimmte pathologische Prozesse gestatten, erschien mir eine wünschenswerte Aufgabe.

I. Zunächst will ich versuchen, die Zustände abzugrenzen, die nicht als pathologisch im eigentlichen Sinne zu betrachten sind, sondern nach der gewöhnlichen Auffassung auf postmortale, höchstens agonale Vorgänge zurückgeführt oder als Kunstprodukte bezeichnet werden.

Dahin gehören in erster Linie die sogenannten „Gaszysten", der „emphysematöse Zustand des Gehirns", wie er von Clarke, Hartmann, Nissl, Siemerling, Marie u. a. beschrieben wurde. Die meisten der genannten Autoren nehmen an, dass es sich dabei um Bildung von Gasen durch Bakterien handelt, die, vielleicht im Leben schon im Gehirn anwesend, sich postmortal stark vermehrt haben, oder dass die ganze Erscheinung auf einen postmortalen Fäulnisprozess zurückzuführen ist. Die derartig erzeugten Zysten können ziemlich gross, etwa bis zu 0,5 mm Durchmesser, werden — natürlich kommen daneben auch mikroskopisch kleine vor — und treten meist multipel, oft in grosser Anzahl hauptsächlich im Marklager, aber auch in der Rinde auf. Im einzelnen ist für diese Cebilde charakteristisch, dass sie entstehen durch ein einfaches Auseinanderweichen des Gewebes, eine Vergrösserung

normal schon vorhandener Gewebsspalten. Demgemäss zeigt ihre Begrenzung auch keine besondere Ausbildung; sie haben keine Zystenwand, es findet sich aber auch keine auffällige Vermehrung von Kernen an ihrem Rande und ebensowenig eine Veränderung, eine Rarefikation im benachbarten Gewebe. Dagegen zeigt sich gelegentlich, z. B. in einem von Siemerling beschriebenen Fall, eine eigenartige Verfärbung der Randpartien der Zysten, die besonders nach Formolhärtung und bei Hämatoxylinfärbung hervortritt. Häufig enthalten die Hohlräume Quer- und Schrägschnitte von Gefässen, teils zentral, teils exzentrisch gelagert; ferner sind sie gelegentlich mit heller bis braungelber Flüssigkeit angefüllt. Von vielen Autoren wird der Befund von Bakterien sowohl in den Zysten als in den in ihnen enthaltenen Gefässen mitgeteilt.

Die Genese dieser Veränderungen wird von den meisten Autoren als nicht eigentlich pathologischer Natur bezeichnet. Es kann sich höchstens darum handeln, dass — vielleicht in der Agone bei schwer erschöpften, marantischen Individuen — gasbildende Bakterien durch die Blutbahn in das Gehirn eindrangen und sich dann post mortem unter der Bildung von Fäulnisgasen stark vermehren und so die Zysten entstehen lassen. Gerade bei marantischen Individuen mit darniederliegender Ernährung, gelegentlich mit schweren dekubitalen Ulzerationen sind ja für das Eindringen solcher Bakterien Pforten genug gegeben. Es kommen aber solche Zystenbildungen offenbar auch ohne jede Beziehung zu Lebensprozessen und nur agonaler Natur zustande. Einmal scheint starke Fäulnis der Organe allein, ganz unabhängig von einer intravitalen Bakterieneinwanderung, diese Erscheinungen hervorrufen zu können. Das sind die Fälle, bei denen die Beschreiber besonders erwähnen, dass die Organe in den heissen Sommermonaten längere Stunden nach dem Tode gelegen haben. Weiter hat besonders Nissl darauf hingewiesen, dass auch bei nicht fauligen Organen die Alkoholfixierung den schweizerkäsähnlichen Zustand hervorrufen kann; hier ist es offenbar die durch Anwendung von stark konzentriertem Alkohol gesetzte Schrumpfung und Retraktion des Gewebes, welche die Löcher zustande bringt. Einmal sah ich diese Kunstprodukte in dem mir von der hiesigen Anatomie überlassenen Gehirn eines Hingerichteten, das unmittelbar nach dem Tode von der Karotis aus mit Zenkerscher Flüssigkeit injiziert war, ein Verfahren, das ausserdem sehr gute Härtungsresultate ergab. Man kann sie auch an kleineren Gehirnstücken künstlich erzeugen, wenn man die nicht völlig entwässerten Stücke, nachdem sie einigermassen mit Xylol durchtränkt sind, in den Paraffinofen bringt. Dann findet man allerdings nur mikroskopisch kleine Hohlräume überall da, wo noch Wassertröpfchen im Gewebe sich befanden.

Die ersten der beschriebenen Formen sind also noch bis zu einem gewissen Grade als pathologisch zu bezeichnen, insofern als sie wenigstens Rückschlüsse auf Lebensprozesse, wenn auch agonaler Natur, gestatten — der Bakterienbefund in und um die Gefässe, vielleicht auch

ein flüssiger Zysteninhalt ist dafür charakteristisch — und einen gewissen marantischen Zustand des Organismus vermuten lassen. Weiter kann die Entstehung intra vitam, wenn auch in der Agone, dann angenommen werden, wenn die Zysten bei ziemlich rasch nach dem Tode vorgenommener Sektion schon vor der Fixierung, also am frischen Gehirn entdeckt werden. Die anderen Formen haben mit irgendwelchen pathologischen Verhältnissen nichts zu tun. Es ist aber zu bemerken, dass trotzdem nicht in jedem einzelnen Fall die spezielle Entstehungsursache des Zustandes ganz eindeutig aufgeklärt werden kann.

Diese zum Teil artifiziell entstandenen Zustände haben die verschiedenartigste Bezeichnung gefunden. Vielfach gehen sie einfach unter dem Namen der „zystösen Degeneration"; es machen aber Obersteiner, Storch u. a. darauf aufmerksam, dass eine „zystöse Degeneration" auch durch ganz andere, rein vital entstandene, echte pathologische Prozesse zustande kommt. Ähnliches gilt von dem Ausdruck „état criblé." Mehr auf die rein agonalen und postmortalen Zustände beschränkt bleibt die Bezeichnung: „État de fromage de Gruyère", „Gruyère cheese condition", „Schweizerkäse-Zustand" (Clarke, Nissl u. a.) und ebenso der Ausdruck: „porose cérebrale." Am eindeutigsten ist wohl die von Hartmann gebrauchte Bezeichnung „postmortales Emphysem des Gehirns", da sie zugleich auf die wichtigste und einzig für die pathologisch-anatomische Feststellung in Betracht kommende Entwickelungsursache hinweist. Denn die anderen durch Fixierungsflüssigkeiten oder bei der Paraffineinbettung entstehenden Zystenbildungen haben, wie schon erwähnt, mit der Pathologie gar nichts zu tun, und es bedarf deshalb gar keiner besonderen Bezeichnung für sie.

Was sich ausser diesen agonalen, postmortalen und artifiziellen Zuständen noch als echt pathologische Veränderungen findet, ist gleichfalls nicht einheitlicher Genese und bisher nicht scharf abgegrenzt. Wenn man hier eine Einteilung versucht, kann man vielleicht davon ausgehen, dass ein Teil dieser Gewebslücken zustande kommt oder wenigstens in Zusammenhang steht mit Erkrankungen, insbesondere Zirkulationsstörungen der benachbarten Gefässe, dass ein anderer Teil offenbar bedingt wird durch regressive, degenerative Veränderungen des Hirngewebes aus anderen Ursachen.

Endlich ist noch der Möglichkeit zu gedenken, dass einzelne solche Zystenbildungen im Verlauf von produktiven Prozessen zustande kommen.

II. Bei den Fällen der ersteren Gruppe, die abhängig sind von Veränderungen der Blut- und Lymphgefässzirkulation, werden wir auch einen lokalen Zusammenhang mit den Gefässen nie vermissen; die Gewebslücken finden sich direkt um Gefässe angeordnet oder in ihrer nächsten Nachbarschaft.

Wenn man hier die leichtesten Veränderungen zuerst berücksichtigt, so kommen in Betracht die von Borst als „Lichtungsbezirke" bezeichneten Gewebsaufhellungen, die er bei einem Fall von multipler Sklerose gefunden hat. Hier handelt es sich um multiple Flecken, die, immer in der Nachbarschaft von Gefässen gelegen, dem Gewebe ein „filigranartiges" Aussehen geben. Bei starker Vergrösserung zeigt sich die Lichtung zustande gekommen hauptsächlich durch Auseinanderdrängung und Auflockerung der Gliafasern und durch Untergang der Markscheide der Nervenfasern, während die Achsenzylinder erhalten bleiben. Auch die in den Lichtungsbezirken enthaltenen Kapillaren sind zum Teil hyalin degeneriert. Daneben machen sich, wenigstens in den Gliakernen, Aufquellungs- und vielleicht auch Wucherungsvorgänge bemerkbar, die von Saltykow im Sinne einer Heilungstendenz aufgefasst werden. Die Gefässe, welche das Zentrum der Lichtungsbezirke bildeten, zeigten Erkrankungen in Gestalt von Wandveränderungen, Blutungen und Lymphscheideninfiltration. Borst nimmt deshalb an, dass die Auflockerung des perivaskulären Gewebes, der Untergang der Markscheiden die Folge von Zirkulationsstörungen, insbesondere von Stauungen des perivaskulären Lymphstroms und Überflutung des benachbarten Gewebes mit Lymphe seien. Die teils unter dem Reiz der gestauten Lymphe, teils zur Deckung der Gewebsdefekte im Proliferationszustand befindliche Glia deutet einen Weg zur Entstehung der Herde der multiplen Sklerose an, und Borst hat ja die Theorie von der primären vasogenen Entstehung der multiplen Sklerose weiter ausgeführt. Hier soll darauf nicht weiter eingegangen und nur nochmals betont werden, dass es sich in dem Befunde von Borst handelt um Stellen im Hirngewebe, in denen das Gewebe gelockert, rarefiziert, aber nicht in allen seinen Bestandsteilen geschwunden ist, ein Zustand, wofür ja der Ausdruck „Lichtungsbezirk" völlig zutreffend ist. Auf andere von Borst in demselben Fall gefundene wirkliche Lückenbildungen komme ich nachher noch zu sprechen.

Borst bezieht sich weiter auf ähnliche Veränderungen, die Arndt bei Geisteskranken, Benedikt bei Lyssa fand; sie gehen unter dem Namen „granular desintegration", der zuerst von Clarke dafür gebraucht wurde. Neuerdings sind solche Befunde von Schmauss im Rückenmark einer 57jährigen Frau erhoben, bei welcher der klinische Verlauf nicht ganz klar war, aber deutlich auf eine Erkrankung des peripheren Neuron im Rückenmark hinwies. Im Fall von Schmauss ist noch zu erwähnen, dass — nach Formolhärtung — die weisse Substanz anscheinend in den Herden oder in der Nachbarschaft derselben eine hyaline, homogene, blassblaue Verfärbung mit Kernhämatoxylin aufwies, die den Verdacht einer Auflösung der Myelinsubstanz erweckte. Ausserdem sassen die Herdchen in dem Fall von Schmauss nicht perivaskulär, hatten überhaupt keine Beziehungen zu Gefässen, sondern gehörten höchstens dem kapillären Auflösungsgebiet von Endgefässen an.

Weiter ist hier eine Beobachtung von Catola anzuführen, der ebenfalls perivaskulär gelegene Rarefikationen des nervösen Gewebes mit Wucherung der Neuroglia unter dem Namen „lacunes de désintégration cérébrale“ von den übrigen Zuständen abgrenzt.

Aus meiner eigenen Beobachtung möchte ich anführen, dass ich bei Paralyse, seniler Demenz, Arteriosklerose und hyaliner Gefässerkrankung wiederholt solche Lichtungsbezirke um die Gefässe gefunden habe. Dabei waren die eigentlichen Lymphräume, sowohl der perivaskuläre als der adventitielle, zwar häufig, aber durchaus nicht regelmässig erweitert und enthielten Blutbestandteile oder gewucherte Adventitialzellen oder ähnliche geformte und ungeformte Elemente. Die Lichtungsbezirke selbst charakterisieren sich durch die Lücken zwischen den einzelnen Gewebsfasern, den Schwund der Markscheiden und namentlich auch durch eine gewisse Kernarmut; es finden sich in der gelichteten Zone vereinzelte Gliakerne, oft gequollen, vielfach aber stehen am Rande des Lichtungsbezirkes eine grössere Anzahl von Gliakernen wie zum Abschluss gegen das übrige Hirngewebe. Auf solche kernarme Zonen, ohne dass dabei ein Auseinanderdrängen der Gewebsmaschen, wie bei den völlig ausgebildeten Lichtungsbezirken, zu sein braucht, macht namentlich auch Cramer gelegentlich aufmerksam. Er hat solche Stellen bei akuten toxischen Psychosen gesehen; sie finden sich hier namentlich um kleinere Venen, die ihrerseits mit und ohne Wandveränderung sein können. An einzelnen Stellen zeigt diese kernarme Zone Neigung zur Gewebsrarefikation, „wie man es beim État criblé bei der senilen Geistesstörung und progressiven Paralyse etc. findet.“ Auch Binswanger und Berger erwähnen bei einem akuten infektiösen Prozess solche kernarme Zonen.

An die Zustände, die sich darstellen als eine einfache Kernverarmung umschriebener Gewebspartien oder als eine Auflockerung und teilweise Rarefikation des Gewebes ebenfalls an streng umschriebenen Stellen, möchte ich ausschliessen einen Befund, den ich gelegentlich bei schwerer Gefässerkrankung erheben konnte. Als typisches Beispiel dafür erwähne ich den Fall der Figuren 1 und 2 von einer ca. 60jährigen Frau mit starker Arteriosklerose. Makroskopisch war das Gehirn durchsetzt von zahlreichen miliaren Blutungen von höchstens Hirsekorngrösse in allen Stadien bis zur miliaren gelben Erweichung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt mittlere und kleinste Gefässe, namentlich der Hirnrinde durch arteriosklerotische Prozesse stark verengert, manchmal völlig obliteriert; grössere Netze von Rindenkapillaren sind völlig hyalin degeneriert und ihre Wandungen mit einem eisenhaltigen Blutbestandteile infiltriert (Berliner Blaureaktion). Die arteriosklerotisch veränderten Wandungen der mittleren Gefässe sind häufig aufgespalten, mit frischen Blutungen und Blutpigment durchsetzt. Ein solches Gefässchen im Markstrahl einer Windung, hart an der Grenze zwischen Rinde und Mark, zeigt ebenfalls stark veränderte Wandungen und verengertes Lumen;

sein Lymphraum ist mit frischen Zellproduktionen, Blut und Blutpigment ausgefüllt. Es ist umgeben von einer höchstens 1/2 mm Durchschnitt zeigenden Gewebszone, die siebartig von zahlreichen feinsten runden, ovalen und gelappten Löchern durchsetzt ist. Diese kleinsten Gewebslücken zeigen keine eigene Begrenzung, an ihrem Rande stehen die gewöhnlichen Gliakerne, die höchstens etwas gequollen sind; die Lücken kommunizieren häufig miteinander oder sind vielfach nur durch wenige Fasern des im übrigen intakten Gewebes getrennt. Vielfach findet man in den Lücken Klumpen von Blutpigment von gelblicher bis bräunlicher Farbe liegen. Einzelne kapilläre Gefässquerschnitte, offenbar Ästchen des grösseren zentralen Gefässes, die zwischen den Gewebslücken liegen, sind ebenfalls von frischeren und älteren Blutungen umgeben. Das zentrale Gefäss gehört zu den Markarterien, die von der Pia her ziemlich direkt in den Markstrahl einer Windung einstrahlen; sein weiterer Verlauf ist bis zur Basis der Windung noch an einzelnen Schräg- und Längsschnitten kenntlich und gleichfalls von solchen Zonen siebartiger Durchlöcherung umgeben. In der Nachbarschaft dieser Zone und bis in sie hinein sind Kapillaren und kleinste Venen prall mit Blut gefüllt, oft stark erweitert und zeigen ebenfalls häufig starke Blutungen. Bei diesen kleinsten Gewebslücken handelt es sich zweifellos nur zum geringsten Teil um eine eigentliche Rarefikation, um eine Einschmelzung von Gewebe, hauptsächlich aber um eine Lückenbildung durch Auseinanderdrängung des Gewebes, ohne dass dieses schon nennenswert geschwunden ist.

Die eben beschriebenen Veränderungen haben folgende gemeinsame Charakteristika: Sie schliessen sich — vielleicht mit Ausnahme des Falles von Schmauss — sämtlich an Gefässe, meist an erkrankte Gefässe und zwar hauptsächlich in der Weise an, dass sie perivaskulär gelegen sind. Dabei haben sie keinen näheren Zusammenhang mit den perivaskulären Lymphräumen, die erweitert, mit zelligen Elementen und ungeformtem Material ausgefüllt oder unverändert sein können. Am leichtesten ausgesprochen ist die Veränderung in der Form der kernarmen Zonen Cramers. Eine weitergehende Rarefikation des Gewebes findet sich bei den „Lichtungsbezirken“ Borsts, weil hier bereits eine Einschmelzung einzelner Gewebsbestandteile, insbesondere der Markscheiden stattgefunden hat; aber um einen ausgesprochenen Erweichungsprozess etwa handelt es sich auch hier nicht, und der Hauptursache nach wird die Aufhellung hier doch hervorgebracht durch eine Auflockerung des Gewebes und Auseinanderdrängung seiner einzelnen Fasern. Gewissermassen einen grossen Lichtungsbezirk stellt die perivaskuläre Gewebsveränderung in dem von mir beschriebenen Fall dar; hier sind die Gewebslücken nur etwas grösser als in den gewöhnlichen Lichtungsbezirken.

Die Ursache der Veränderungen sieht Borst in der durch die Gefässerkrankung gesetzten Zirkulationsstörung; insbesondere weist er auf

die Lymphstauung hin, die durch Verwachsung und Ausfüllung der perivaskulären Lymphräume entsteht. Auch die kernarmen Zonen dürften auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen sein, und man braucht dabei gar nicht an die Stauung in der perivaskulären Lymphbahn zu denken; es handelt sich gerade bei den kernarmen Zonen um kleinere Gefässe mit unbedeutenden Lymphräumen; hier kann Störung der Zirkulation im Gefäss selbst ein perivaskuläres Ödem hervorbringen, das dann weiter auf rein mechanischem Wege oder durch Ernährungsstörungen die Kerne zum Schwinden bringt. Diese letzteren Momente kommen auch in dem von mir beschriebenen Fall neben der Lymphstauung in Betracht: eine fast bis zur Obliteration gehende Verengerung einer geraden Markarterie erzeugt zweifellos eine Ernährungsstörung in dem zu ihr gehörigen Bezirk; in demselben Bezirk kommt es wegen Sinkens des arteriellen Blutdruckes wenigstens an der Grenze rasch zu einer venösen Hyperämie und Blutüberfüllung des Kapillargebietes, selbst zu Blutungen. In der Peripherie unseres Lichtungsbezirkes finden sich die deutlichen Zeichen dieser kollateralen Hyperämie und ausserdem im ganzen Bezirk Blutungen teils infolge von Stauung, teils durch Ruptur kleinerer Arterienästchen. Wir finden Blutungen und Reste solcher direkt in den Gewebslücken liegen. Wir kommen also hier völlig mit einer mechanischen Erklärung durch Zirkulationsstörung aus. Ein anderes Moment, das namentlich Schmauss erwähnt, ist für einzelne Fälle nicht von der Hand zu weisen. Schmauss meint, dass es sich um eine chemische Wirkung auf das Gewebe handeln könne, entweder direkt durch im Blut kreisende Toxine oder indem diese erst bestimmte Blutbestandteile zur Ausscheidung, vielleicht auch zur hyalinen Thrombosierung brächten. Überall, wo es sich bei solchen Lichtungsbezirken nur um Untergang von Markscheiden handelt, sei mehr die rein mechanische Wirkung der Lymphstauung anzunehmen; wo auch Achsenzylinder zugrunde gehen, kämen chemische Einflüsse in Betracht.

Auch Schmauss wirft die Frage auf, ob es sich hier nicht um postmortale Kunstprodukte handeln könne, etwa um eine Alkoholextraktion des mangelhaft fixierten Myelins der Markscheiden; dafür würde eventuell die diffuse Hämatoxylinfärbung im Bereich der Lichtungsbezirke sprechen. Aber Schmauss selbst bemerkt, dass da, wo die Lichtungsbezirke nur ein Glied in einer Reihe sicherer pathologischer Befunde bilden, wie in dem Fall von Borst, von Kunstprodukten nicht gut die Rede sein könne. Ebenso wird man den Kernschwund in den Fällen Cramers nicht durch artifizielle Momente erklären können. Speziell scheint mir auch gegen ein Zustandekommen der Lichtungsbezirke durch postmortale Vorgänge der Umstand zu sprechen, dass es sowohl in dem Fall von Borst als von mir sich nicht um eine Erweiterung ursprünglich schon vorhandener Hohlräume, also der perivaskulären Räume handelt, sondern um Lückenbildung im sonst intakten Hirngewebe und dass diese Gewebsveränderungen lokalisiert sind in der

Umgebung ausgesprochen und stark erkrankter Gefässe. Es wäre in der Tat kaum zu erklären, wie durch postmortale artifizielle Einflüsse die Lückenbildung gerade nur in der Nachbarschaft dieser Gefässe vorkommen sollte, während andere Stellen davon verschont bleiben.

Die beschriebenen Formen gehen vielfach unter dem Namen: „granualer desintegration“ und „état criblé“. Ganz abgesehen von dem fremdsprachlichen Charakter dieser Bezeichnung scheint mir der von Borst gewählte Ausdruck „Lichtungsbezirke“ zutreffender für alle die Veränderungen, bei denen durch Zirkulationsstörungen lediglich eine Auflockerung des Gewebes vielleicht unter Zugrundegehen einiger Gewebsbestandteile zustande kommt, ohne dass dabei eine wirkliche Gewebseinschmelzung im Sinne einer Erweichung sich vollzieht. Für die leichteren Formen, wie in den Fällen von Cramer, dürfte der Ausdruck „umschriebener Kernschwund“ zutreffend sein.

Eine andere Form der auf Zirkulationsstörungen zu beziehenden Lückenbildung ist die, bei der die perivaskulären Räume selbst erweitert sind und zwar in einem umschriebenen Hirnabschnitt, Rinde oder Mark, in grösserer Anzahl, so dass bei der makroskopischen Betrachtung oder bei schwacher Vergrösserung ebenfalls der Eindruck einer siebartigen Durchlöcherung zustande kommt. Diese Befunde sind ziemlich zahlreich in der Literatur. Auch in dem oben wiederholt zitierten Fall von Borst finden sich neben den eigentlichen Lichtungsbezirken des Gewebes auch zystische, zum Teil verzweigte Hohlräume teils ohne, teils mit membranöser Begrenzung, die Borst als eine Erweiterung entweder der adventitiellen oder der perivaskulären Lymphräume auffasst. Die Beschreibungen der älteren Literatur (Durand-Fardel, Clarke, Arndt u. a.) von solchen Befunden namentlich bei Paralyse, Arteriosklerose, seniler Hirnatrophie sind ähnlich. Neuerdings weisen Nonne und Luce auf das Vorkommen dieser multiplen Erweiterung perivaskulärer Räume bei Kompressionszuständen des Hirns und Rückenmarks hin und beziehen sich dabei namentlich auf eine Beobachtung von Luce, bei welcher in der durch Blutextravasate komprimierten Rinde eine siebartige Veränderung durch zahlreiche gerade und gewundene Kanäle, die vier- bis sechsfach erweiterten perivaskulären Lymphräume, zustande kam. Auch Friedmann erwähnt die Erweiterung der perivaskulären Räume durch Hyperämie und konsekutives Ödem und findet diesen siebförmigen Zustand hauptsächlich bei sonst schon krankhaft veränderten Gehirnen, z. B. bei Paralytikern. Dinkler beschreibt bei posttraumatischer Hirnverblödung in der Marksubstanz des Grosshirns hyalin und sklerotisch erkrankte Gefässe, die umgeben sind von Höhlenbildungen. Die Begrenzung der Höhlen wird durch verdichtetes Hirngewebe, hauptsächlich in Gestalt gequollener Gliafasern, gebildet; sie enthalten feinkörnige oder hyaline Massen. Auffallend ist dabei allerdings, dass ein-

zelne der Höhlen sehr gross — bis Bohnengrösse — sind und dass sich in vielen Blutgefässen Kurzstäbchenkolonien finden. Saltykow erwähnt ebenfalls die multiple Zystenbildung durch Erweiterung der perivaskulären Räume und beschreibt in ihrer Umgebung auch eine Aufhellung und Rarefikation der Gewebe, andererseits eine Heilungstendenz, indem in der Umgebung der Zysten eine Gliose, in ihrem Innern ein gliöses oder bindegewebiges Retikulum eine Vernarbung herbeiführen kann.

Ich habe den Befund erhoben bei Paralytikern und bei seniler Gehirnerkrankung und namentlich bei ausgedehnter Gefässerkrankung; so in einem Fall von weitgehender Verkalkung auch der kleinsten Hirngefässe. Hier waren die feinen, manchmal bis stecknadelkopfgrossen Löcher im Mark einzelner Windungen schon unmittelbar nach der frühzeitig vorgenommenen Sektion, bevor irgend ein Fixierungsmittel zur Anwendung kam, zu sehen und blieben unverändert bei Fixierung in Alkohol, Müller oder Formol. Mikroskopisch enthalten die Hohlräume stets ein kleines Gefäss, in der Mitte oder exzentrisch liegend; seine Wand zeigt häufig nur noch die Intimakerne erhalten, die Media und Adventitia kernarm, aufgefasert. Die äussere Begrenzung dieser Lücken wird nicht durch eine besondere Membran gebildet und ist auch nicht scharfrandig, sondern lockere Gliafasern ragen teils frei in das Lumen hinein, teils bilden sie mit dem Bindegewebe der aufgefaserten Adventitia ein loses Maschenwerk, zwischen dem ungeformtes Pigment frei oder in Körnchenzellen eingeschlossen, ferner einzelne rote Blutkörperchen und blasig aufgetriebene Adventitialzellen liegen. An der Grenze nach der Lücke zeigt das dichtere, nicht aufgelockerte Hirngewebe vielfach eine Häufung von Gliakernen. In einem Fall ausgedehnter hyaliner Degeneration der Hirngefässe (chronischer Alkoholismus und Senium) finden sich ebenfalls die perivaskulären Räume stark erweitert und einzelne davon ausgefüllt mit einer homogenen Masse, die dieselben Reaktionen, wie das Hyalin, zeigt. In diese Masse eingebettet sind häufig grosse, blasse Zellen mit körnigem Protoplasma und blasigem Kern in allen Stadien des Zerfalls, so dass man bei schwacher Vergrösserung fast ein Bild bekommt, wie beim Hyalinknorpel mit Knorpelkörperchen; ausserdem ziehen zarte Bindegewebsfasern mit entsprechenden Kernen durch das hyaline Exsudat; andere perivaskuläre Lücken sind von dem hyalinen Exsudat frei und enthalten nur das zarte Maschenwerk, sowie einzelne der grossen körnigen, wie ein Epithel aneinanderliegenden Zellen. In der Umgebung der Hohlräume finden sich häufig grosse, ausläuferreiche Gliazellen — echte Spinnenzellen — in allen Stadien der Faserbildung.

In der Frage der Genese des Prozesses hat bereits Borst die Hauptrolle den durch die Gefässerkrankung bedingten Zirkulationsstörungen zugewiesen. Dabei handelt es sich entweder um ein einfaches Ödem, das die Lymphscheiden der Gefässe erfüllt, oder um Aufsplitte-

rungen und sogar kleinere Zerreissungen der Gefässwand, die korpuskulären Elementen den Durchtritt gestatten und unter Umständen zu kleineren Blutungen führen; die Reste sehen wir dann ja in Gestalt der Pigmentklumpen in den erweiterten Räumen noch vor uns. Auch in unseren Fällen sind ja ausgedehnte Gefässerkrankungen vorhanden. Welcher von beiden Lymphräumen, der adventitielle oder der perivaskuläre, für die Erweiterung hauptsächlich in Frage kommt, hängt von den jeweiligen Umständen ab. Häufig ist infolge der Gefässerkrankung der adventitielle Teil verwachsen, wie Borst bemerkt, und kann sich nicht mehr erweitern; dann dehnt sich der perivaskuläre Raum aus, der natürlich eine eigene bindegewebige äussere Wand nicht besitzt; infolgedessen sind diese Lückenbildungen nach aussen einfach durch das zurückgedrängte Hirngewebe begrenzt.

Die Existenz eigener perivaskulärer und perizellulärer Hohlräume hält Nissl heute noch für unwahrscheinlich; wo sie vorkommen, seien sie Kunstprodukte, hervorgerufen durch die Härtung. Demgegenüber betont Saltykow das Vorhandensein des perivaskulären Raumes als eines wohlumgrenzten Gebildes, das sogar eine äussere endotheliale Wand, unmittelbar der Glia aufliegend, besitze und mit dem epizerebralen Lymphraum in Verbindung stehe. Er werde durchzogen von einem bindegewebigen und gliösen Netzwerk, das oft von grossen Endothelzellen bedeckt sei. Nach meinen eigenen Beobachtungen muss ich wohl die Existenz perivaskulärer Räume neben den adventitiellen annehmen, ich kann aber nicht finden, dass sie eine eigene äussere endotheliale Begrenzung besitzen, sondern sie sind nach aussen von Glia begrenzt, deren Kerne sich häufig reihenförmig aufstellen und dadurch ein Endothel vortäuschen können. Normalerweise wird eben der perivaskuläre Raum gar nicht der regelmässigen Lymphzirkulation dienen, wie auch der mit ihm im Zusammenhang stehende epizerebrale Raum normalerweise nicht vorhanden ist. Wenn bei leichter Erweiterung den perivaskulären Raum Fasern durchziehen, so sind es teils Fasern des adventitiellen Bindegewebes, die dann wenigstens zum Teil von platten, wie Endothel aussehenden Adventitialzellen begleitet sind, oder es sind Fasern der Randglia, die in die lockeren adventitiellen Fasern einstrahlen. Übrigens ist häufig eine scharfe Unterscheidung, welcher der beiden Räume an der Erweiterung beteiligt ist, nicht möglich. Schon bei leichterem Ödem sieht man bei kleineren Gefässen die adventitielle Scheidewand beider Lymphräume unscharf werden, so dass sie schliesslich in einen durch Septa vielfach geteilten Raum zusammenfliessen. Noch mehr ist dies der Fall, wenn infolge der Wanderkrankung die Adventitia sich aufsplittert und aufspaltet; dann besteht um das Gefäss ein einziger ödematös erweiterter Raum, der von einzelnen Maschen durchzogen ist, wie sich dies in meinen Fällen findet und wie es auch Nonne und Luce in den erweiterten Lymphräumen bei Kompressionszuständen beschreiben. Die teils hydropisch gequollenen und abgestossenen, teils in

reaktiver Wucherung befindlichen Adventitialzellen sehen dann noch mehr einem wirklichen Endothel ähnlich.

Es ist charakteristisch, dass in den meisten Fällen dieser Art das Ödem die Grenzen des erweiterten perivaskulären Raumes nicht überschreitet. Das Hirngewebe selbst ist dabei intakt, zeigt keine Rarefikation durch Zugrundegehen einzelner Elemente, auch keine Auflockerung seines Gefüges, sondern eher eine dichtere Konsistenz wenigstens in der nächsten Umgebung der Hohlräume infolge der Kompression durch die ödematöse Stauung in diesen. Bemerkenswert scheint mir aber, dass trotz der geringen Beteiligung des präexistierenden Gewebes dieses in den meisten Fällen sich in einem Zustand geringerer Widerstandsfähigkeit befindet, die sich in sonstigen Zeichen von Atrophie, z. B. der Ganglienzellen, kundgibt; bedingt wird sie wohl durch die Ernährungsstörung infolge der chronischen Gefässerkrankung. Daraus erklärt sich auch die Tatsache, dass dem Druck der gestauten Flüssigkeit in den Lymphräumen nicht die normale Gewebsspannung entgegengesetzt wird, so dass die Lymphräume ausgedehnt werden. Begreiflich ist es deshalb auch, dass wir besonders bei der Paralyse häufig diese Form der Lückenbildung finden. Übrigens ist gerade die Paralyse eine Erkrankung, bei welcher der Befund der erweiterten Lymphräume gelegentlich nicht ohne klinisch-diagnostische Bedeutung ist. Sie sind manchmal das einzige objektive Zeichen, das uns auf eine stattgehabte zirkumskripte Hyperämie in einem Abschnitt des Gehirns hinweist und damit die Grundlage für die dem tödlichen Ausgang vorangegangenen Herdsymptome, z. B. Krampfanfälle, erkennen lässt. v. Bechterew erwähnt das Vorkommen von multiplen Zystenbildungen in Form von lymphatischen perivaskulären Hohlräumen, welche dem Gehirn auf dem Durchschnitt ein netzförmiges Aussehen geben, bei progressiver Paralyse und seniler Demenz. Der Zustand ist abhängig von Degeneration der Gefässwandung und von Stauungszuständen des Gehirns, kommt aber ausserdem auch zustande bei Hirnsklerose mit reichlicher Entwickelung von Gliaelementen und Behinderung der Lymphzirkulation in den lymphatischen Gefässräumen. v. Bechterew möchte deshalb wenigstens in gewissen Fällen in diesem Befunde ein Zeichen einer syphilitischen Erkrankung erblicken. Bei der Häufigkeit der zugrunde liegenden Zirkulationsstörung dürfte diese Schlussfolgerung wohl etwas weitgehend sein; immerhin nimmt auch sie als Ursache an: Gefässerkrankungen und eine verringerte Widerstandsfähigkeit des Gewebes.

Schliesslich ist noch die Frage zu erörtern, wie weit die hier beschriebenen Befunde von den zuerst erwähnten postmortalen, durch gasbildende Bakterien entstandenen Poren zu unterscheiden sind. Dass hier vielfach Verwechselungen vorkommen, liegt auf der Hand. Auch Dinkler ist in seinem Falle im Zweifel, ob er, besonders wegen der in den Gefässen befindlichen Bakterienkolonien, die Löcher nicht als Gaszysten

ansprechen soll: ihre ausserordentliche Grösse — bis Bohnengrösse — lässt diesen Verdacht nicht ungerechtfertigt erscheinen.

Nach meinen Erfahrungen kann man die perivaskulären Zysten dann als echt pathologische, nicht postmortale Produkte ansprechen, wenn sie nicht allzugross sind — höchstens das fünf- bis sechsfache des in ihnen enthaltenen Gefässes betragen — und wenn die Begrenzung nicht ganz kreis- oder eirund, nicht glattrandig ist, sondern von teilweise frei ins Lumen ragenden Gliabalken gebildet wird; selten wird dabei auch eine gewisse Reaktion des Hirngewebes, wenigstens in Gestalt einer Anhäufung von Gliakernen am Rand der Zyste und bei längerem Bestehen auch Glianenproduktion in Gestalt von Spinnenzellen und Fasern, vermisst. Vor allem aber spricht für die echt pathologische Entstehung intra vitam die Tatsache, dass an den Gefässen sowohl wie am Hirngewebe selbst ausgesprochen krankhafte Veränderungen der oben beschriebenen Art gefunden werden.

Die ausländische Literatur hat diesen Befund als „état criblé“ und „granular desintegration“ bezeichnet, ein Ausdruck, der gewiss zutreffend ist und dem man den deutschen Namen „siebförmiger Zustand des Gehirns“ an die Seite gestellt hat. Es ist darunter also zu verstehen eine echt pathologische Lückenbildung, hervorgerufen durch starke Erweiterung der perivaskulären Lymphräume infolge einer Zirkulationsstörung in den erkrankten Gefässen.

III. Eine andere grosse Gruppe von Lückenbildungen steht räumlich und auch ätiologisch nicht in so unmittelbarem Zusammenhang mit Gefässerkrankungen, sondern stellt einen weitgehenderen Gewebszerfall aus anderen Ursachen dar. Meist handelt es sich hier um grössere unregelmässig begrenzte und in der Rinde selbst liegende Hohlräume, die durch ganz verschieden entwickelte Gewebsbrücken voneinander getrennt sind.

Insbesondere sind derartige Fälle von Koeppen beschrieben und zwar hauptsächlich an Gehirnen von Idioten und Epileptikern. In einem seiner Fälle, bei einem dreimonatlichen, seit der Geburt krampfleidenden Kinde, fanden sich starke Durhämatome, welche beide Hinterhauptslappen komprimiert hatten; die entsprechenden Windungen waren schmal und höckerig und zeigten auf dem Durchschnitt zahlreiche mit blossem Auge erkennbare Hohlräume, die von Gliasäumen umgeben und von einzelnen Gliabalken durchzogen sind; vielfach enthalten sie Körnchenkugeln. Neben den Hohlräumen finden sich kleine Erweichungsherdchen, die Koeppen als Vorläufer der Höhlen auffasst. Die Ursache erblickt Koeppen in dem Druck des Hämatoms, das zuerst venöse Blutstauung, dann infolge der Ernährungsstörung die Erweichung und den Gewebsschwund macht, so dass schliesslich nur das widerstandsfähigere Stützgerüst zurückbleibt. Auch bei einem 21 jährigen Idioten fand Koeppen in der Hirnrinde neben Sklerosen Lücken oder Höhlen, allerdings ohne

besonderen Gliawall, und ähnliche Befunde konnte er bei einem traumatischen Fall erheben.

Weiter sind derartige ausgedehnte Zystenbildungen in der Rinde in vielen Fällen von Mikrogyrie bei Blödsinnigen beschrieben; meistens waren es Fälle, in denen die Entstehung der Erkrankung weit zurück in die Kinder- oder Jugendjahre fällt (Probst, Kotschetkowa). Ähnliche Befunde sah ich bei einem 25jährigen idiotischen Epileptiker, bei dem die eine Hemisphäre hydracephalisch erweitert, das Marklager atrophisch war (Abbildung Nr. 3). Die Windungen waren verschmälert, umgebogen, abgeplattet und enthielten in grossem Umfange zahlreiche, verschieden grosse Hohlräume, so dass der ganze Rest des noch erhaltenen Grosshirnmantels ein wabenartiges Aussehen bot. Die Hohlräume sind von einem feinmaschigen Glianetz durchzogen und enthalten noch einige Gefässe, ihr Rand zeigt eine Gliavermehrung in Gestalt von derben Fasern. Im ganzen Bereich dieser Veränderung ist die Pia in eine starke, schwielige, kernarme Schwarte verwandelt; stellenweise ist diese Piaschwiele mit der gleichfalls durch einen chronischen pachymeningitischen Prozess verdickten Dura verwachsen.

Weiter sah ich diese multiplen feinen, wabenartigen Zysten in den verschmälerten und verkleinerten Windungen am Rande eines porencephalischen Defektes, der nach anderen Anzeichen auf meningoencephalitische Prozesse in den ersten Lebensjahren zurückzuführen war. Bei einem sechsjährigen Kinde — wahrscheinlich kongenitale Lues — fand sich ebenfalls unter der schwielig verdickten Pia, die auch entsprechend veränderte Gefässe enthielt, die Rinde in wabenartige Hohlräume aufgelöst (siehe Zeichnung Nr. 4). Die Septa bestehen aus Glia und einzelnen feinen Gefässen; die Hohlräume sind leer. Daneben boten die Nervenzellen die Zeichen eines weitgehenden Degenerationsprozesses (Eiseninfiltration). Endlich möchte ich den Fall einer starken Schwarten- und Schwielenbildung erwähnen, an der sich Dura und Pia beteiligten, so dass eine an einzelnen Stellen 3—4 mm dicke, fibröse, pigmentierte Membran entstand; einzelne Windungskuppen dicht unter dieser Schwarte zeigen ebenfalls eine fächerförmige zystische Entartung (Abbildung Nr. 5).

Wenn ich das Charakteristische dieser Zystenbildungen zusammenfasse, ist zunächst auf die Häufigkeit ihres Vorkommens in der Rinde hinzuweisen. Weiter sehen wir im ganzen viel grössere Hohlräume als beim „État criblé“, daneben aber auch mikroskopisch kleine. Noch weniger als beim „État criblé“ handelt es sich um rundliche, gleichmässige Gebilde; Gestalt und Begrenzung sind höchst unregelmässig, und häufig sieht man einen grösseren Hohlraum durch ein feines Gliamaschenwerk in viele kleinere zerfallen. Überhaupt spielt bei dem sie zusammensetzenden Gewebe die Glia eine grosse Rolle, sei es, dass sie als einziges Gerüst bei dem Untergang des eigentlichen nervösen Parenchyms zurückblieb, sei es, dass die Ränder der Zysten eine reparatorische Gliawucherung aufweisen, worauf besonders Saltykow hin-

weist. Daneben beteiligt sich auch der Blutgefässbindegewebsapparat an der Wandbildung, aber man trifft nicht die regelmässigen engen Beziehungen zu einzelnen Gefässen, die beim „État criblé“ schon von vornherein die Hohlräume als erweiterte perivaskuläre Lymphspalten charakterisieren. Viel häufiger sieht man bei den am oberflächlichst gelegenen Zysten eine aktive Beteiligung des pialen Bindegewebes, insofern als dieses gewuchert und mit zur Begrenzung der Zysten herangezogen ist. In einem Fall, bei einer 25jährigen seit der Kindheit erkrankten Epileptica, fand sich in einer Frontalwindung eine einzige, dreieckig gestaltete, etwa 6 mm grosse Zyste, von deren Spitze ein breiter bindegewebiger Zug bis zur Pia führte, der auch das Innere der Zyste teilweise auskleidete, ein Zeichen, dass hier ein entzündlicher meningitischer Prozess die Ursache dieser Höhlenbildung war. Frische Zerfallsprodukte der Nervensubstanz, Körnchenkugeln etc. konnte ich bei diesen Zystenbildungen nicht finden.

Betreffs der Genese dieser Zystenbildung sagt Obersteiner, dass es sich in manchen Fällen um Gewebsschwund infolge einer zirkumskripten parenchymatösen Entzündung handelt. Das ist sicher zutreffend; ebenso wird man häufig andere lokale umschriebene Erkrankungsprozesse, z. B. Verengerung der Obliteration kleiner Gefässäste, Ernährungsstörungen durch Druck von Hämatomen (wie in den Fällen von Koeppen) oder durch starke pachy- und leptomeningitische Schwarten anschuldigen müssen. Wesentlich ist dabei folgendes: Es handelt sich nicht um einen so schweren Erkrankungsprozess, dass sofort das gesamte benachbarte Gewebe zum Einschmelzen kommt — denn dann würde man eine grosse Erweichungszyste oder eventuell bei Narbenbildung durch Bindegewebs- und Gliawucherung eine Sklerose finden —, es muss vielmehr der Prozess so gewesen sein, dass er zunächst nur das weniger widerstandsfähige nervöse Parenchym zum Untergang brachte, der Glia und dem Bindegewebe aber noch die Möglichkeit einer reaktiven Wucherung und zwar in isomorpher Weise (im Sinne von Storch) liess; d. h. es wird einigermassen die ursprüngliche Struktur der Rinde aufrechterhalten. Ferner stellt die multiple Zystenbildung nicht einen frischen, sondern ein Stadium eines abgelaufenen Prozesses dar; wir finden in und an ihnen keine Degenerationsprodukte in Gestalt von Körnchenkugeln, Myelinschollen etc. mehr; auch junge grossblasige, spinnenförmige Gliazellen sind selten. Das Gerüst besteht hauptsächlich aus älteren Gliafasern und Bindegewebe, und die Reste nervöser Substanz, die man dabei noch findet, sind höchstens verkalkte oder eisenhaltige Ganglienzellen, also auch Dauer- und Endformen eines Degenerationsprozesses. Dabei mag Glia und Bindegewebe, um diesen Abschluss herbeizuführen, eine gewisse Heilungstendenz, wie Saltykow will, entfalten. Möglich ist dies besonders dann, wenn die ursprüngliche Erkrankung ein kindliches oder jugendliches Gehirn betrifft, wo reparatorische Prozesse der normalen Wachstumstendenz des Gehirns entsprechend noch leichter stattfinden. Des-

halb fügen sich auch diese Zysten viel mehr in die normale Struktur der Hirnrinde ein. In der Tat finden wir diese zystösen Bildungen, wie die Fälle von Mikrogyrie, Porencephalie und Hydrocephalie beweisen, auch am häufigsten bei solchen im Jugendalter oder sogar in der Fötalzeit beginnenden Erkrankungen. Die Bilder dieser multiplen Zystenbildung haben deshalb auch für die Beurteilung des zeitlichen Verlaufs eines Erkrankungsprozesses eine gewisse diagnostische Bedeutung. Dagegen wird man einfache anämische Erweichungsherde erwachsener oder älterer Gehirne, auch wenn sie einen kleineren Umfang haben, selten in der Form der multiplen Zystenbildung ausheilen sehen.

Für die beschriebenen Fälle ist von manchen Autoren, z. B. von Obersteiner, der Ausdruck „zystöse Degeneration“ gebraucht, der sicher zutreffend ist, da er andeutet, dass es sich hier wirklich um das Resultat eines degenerativen Prozesses, des Unterganges nervöser Substanz handelt. Es dürfte sich empfehlen, gerade diese Bezeichnung zur Unterscheidung gegenüber den Fällen des „État criblé“ beizubehalten.

IV. Endlich ist noch eine seltener vorkommende Form von multipler Höhlenbildung zu erwähnen, die wir nur mit produktiven Gewebsprozessen in Verbindung bringen können. Von einem derartigen Fall finden wir auch wieder bei Borst in der oben zitierten Arbeit eine Schilderung. Neben den anderen schon erwähnten Lichtungsbezirken und Hohlräumen fand er auch epitheltragende, verzweigte Zysten, für deren Zustandekommen er eine produktive Gliawucherung verantwortlich macht. „Die Glia stellt sich in den Dienst derselben Rolle, die sie früher schon einmal während ihrer Entwickelung gespielt hat“, d. h. er meint, dass in derselben Weise, wie in der embryonalen Entwickelung die Gliabildung von epithelialen Zellen ausgeht, jetzt umgekehrt die Glia wieder epitheliale Zellen bilden könne. In der Tat sehen wir gelegentlich bei geschwulstartiger — diffuser oder zirkumskripter — Glianeubildung Hohlräume auftreten, die weder erweiterte Lymphscheiden sind noch durch Gewebszerfall entstanden sind. In einem Fall fand ich zahlreiche solche Hohlräume, zum Teil schon mit blossem Auge sichtbar, teils spaltförmig, teils rund in einer tumorartigen, aber nicht scharf abgegrenzten Gliose, die bei einem ca. 35jährigen Manne den ganzen Schläfenlappen der einen Seite einnahm. Mikroskopisch erschienen die Hohlräume von unregelmässiger, aber scharfer Begrenzung, einige wenige auch um Gefässe herum. Der Rand wurde von starken Gliafasern, hauptsächlich aber von proliferierenden grossleibigen, oft doppelkernigen Gliazellen gebildet, die zum Teil mit echten spinnenförmigen Ausläufern versehen waren. An einigen Stellen sind sie nebeneinander aufgereiht, tragen aber nicht den Charakter eines Epithels. Vielfach findet man dünnwandige, offenbar neugebildete Gefässe in grosser Anzahl und in nächster Nachbarschaft der Hohlräume. Zerfallsprodukte treten gar nicht auf. Die kleinsten dieser Hohlräume sind fächerig, aber so, dass oft

eine proliferierende Gliazelle mit ihren Ausläufern einige der Scheidewände bildet; diese kleinsten Hohlräume sitzen den Gefässen an. Bei der Entstehung dieser Zysten scheint mir jeder Gewebszerfall zu fehlen, alles auf proliferatorische Prozesse hinzudeuten, wofür ja auch die Gefässneubildung und die wuchernden Gliazellen sprechen. Und gerade die Anwesenheit der Gefässe lässt auch den Gedanken ausschliessen, dass es sich hier um Ernährungsstörungen handeln könnte, wie wir das sonst etwa bei schnell wachsenden Tumoren finden. Aus dem ganzen Befund habe ich den Eindruck gewonnen, dass diese Hohlräume, auch wenn der Zusammenhang mit Gefässen nicht mehr bei jedem einzelnen nachzuweisen ist, doch von perivaskulären Räumen aus sich entwickeln, aber nicht, wie im Fall des „État criblé“ infolge Erweiterung dieser Räume durch Stauung, auch nicht durch Gewebszerfall, sondern infolge eines abnormen und ungeordneten Wachstums der proliferierenden Glia; bei der raschen Neuproduktion mögen sich die Gliaelemente gewissermassen irregulär auftürmen und dadurch Spalt- und Hohlräume zwischen sich lassen, die sich dann bei dem weiteren Wachsen der geschwulstartigen Neubildung auch mit vergrössern. Ähnliche Vorgänge, wie hier bei echten Gliosen und Gliomen, mögen auch bei nichtgeschwulstartigen starken Glianeuproduktionen vorkommen, wie dies v. Bechterew für die Syphilis andeutet. Häufig scheint mir aber diese multiple Zystenbildung bei Glianeuproduktionen nicht zu sein, wie auch die spärlichen Literaturangaben beweisen; das Wenige, was von epitheltragenden Zysten bekannt ist, hat Borst erwähnt. Eine besondere Namengebung für diese Form der Zystenbildung dürfte sich deshalb erübrigen. Ebenso schliesst ihre ganze Form und die Begleiterscheinungen eine Verwechselung mit den übrigen Lückenbildungen aus.

Zusammenfassung.

Unter den im Zentralnervensystem vorkommenden Lückenbildungen lassen sich als folgende Formen unterscheiden:

1. Agonal oder noch häufiger postmortal durch Gasbildung oder durch den Einfluss von Fixierungsflüssigkeiten entstandene Hohlräume. Sie sind meist rund, scharfrandig, häufig perivaskulär gelegen; wirkliche, auf pathologischen Vorgängen beruhende Strukturveränderungen werden an ihren Rändern gewöhnlich vermisst. Sie gehen unter den Namen: „Porose cérébrale“, „postmortales Emphysem“, „schweizerkäseartiger Zustand“.

2. Durch Zirkulationsstörung, insbesondere Lymphstauung entstandene, meist in der Nähe von Gefässen oder perivaskulär gelegene Herde, in denen eine Rarefikation der Kerne oder ein Schwund der Ganglienzellen und Markscheiden eingetreten ist, in denen auch kleinere, um Kapillaren und um die entblössten Achsenzylinder gelegene Spalträume sichtbar sind. Charakteristisch ist für diese Herde neben den

Degenerationserscheinungen am nervösen Gewebe und neben dem Auseinanderdrängen des Gewebes weiter, dass sich häufig eine reaktive Gliawucherung findet und dass die benachbarten Gefässe deutliche Zeichen der Erkrankung aufweisen. Die Bezeichnung „Lichtungsbezirke" (Borst) erscheint für sie zutreffend.

3. Multiple Erweiterungen perivaskulärer Lymphräume in einem bestimmten Gefässbezirk, ebenfalls durch Zirkulationsstörungen entstanden. In ihnen findet sich gelegentlich körniges oder homogenes Material, ein geronnenes Exsudat, ferner einzelne korpuskuläre Elemente, Blut- und Blutpigment, häufig in ein gliöses oder bindegewebiges Maschennetz verteilt. Das begrenzende Gewebe weist häufig die Zeichen einer reaktiven Gliawucherung auf, braucht aber keine Degenerationserscheinungen zu zeigen. Wichtig ist hier gleichfalls der Nachweis einer Gefässerkrankung und einer durch diffuse Prozesse verringerten Widerstandsfähigkeit des Gewebes. Es erscheint zweckmässig, für diese Vorgänge die Bezeichnung: „état criblé", „siebartiger Zustand des Gehirns" zu reservieren. Häufig findet man die Lichtungsbezirke mit dem „État criblé" kombiniert, wie sie ja auch auf denselben pathologischen Prozess — Zirkulationsstörungen — zurückzuführen sind.

4. Eine multiple, namentlich in der Rinde gelegene Zystenbildung als Endresultat zirkumskripter Degenerationsprozesse, in denen hauptsächlich das nervöse Gewebe zugrunde geht. Es bleibt ein gliöses oder bindegewebiges Gerüst, das die Begrenzung und die Scheidewände der multiplen Zystenbildung liefert und häufig durch Heilungsversuche noch verstärkt wird. Die Ursachen sind Ernährungsstörungen durch Gefässerkrankungen, Traumen, pachy- und leptomeningitische Schwielenbildung, besonders wenn diese Störungen in einem jugendlichen Alter auf das Gehirn eingewirkt haben. Für diese Form der Lückenbildung erscheint der Ausdruck „zystöse Degeneration" geeignet.

5. Seltene Fälle, in denen bei produktiver Gliawucherung Hohlräume gebildet werden, die auch mit einem — wahrscheinlich von der Glia stammenden — Epithel ausgekleidet sein können. Bei Gliosen und Gliomen entstehen solche Spalt- und Hohlräume durch die ungeordnete Gewebsproduktion.

Literatur.

1. v. Bechterew, Syphilis des Zentralnervensystems. Handb. d. path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor, Bd. I.
2. Binswanger u. Berger, Klinik und pathologische Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych., Bd. 34.
3. Borst, Multiple Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. Zieglers Beitr., Bd. 21.
4. Catola, Lacunes de désintégration cérébrale. Revue de Méd. 1904, ref. Arch. d. neurologie, Vol. XXI, No. 122, p. 132.

5. Cramer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. d. path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor, Bd. II.
6. Dinkler, Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen. Arch. f. Psych., Bd. 39, H. 2, p. 445.
7. Friedmann, Hyperämie u. Anämie. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor, Bd. I.
8. Hartmann, Postmortale Zystenbildung im Zentralnervensystem. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 42.
9. Jacobsohn, Anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur. Handb. d. path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor, Bd. I.
10. Koeppen, Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Arch. f. Psych., Bd. 30, p. 896.
11. Kotschetkowa, Mikrogyrie und Mikrocephalie. Ebenda Bd. 34, p. 39.
12. Marie, P., Foyers lacunaires de désintégration. Rev. de Méd., April 1901.
13. Nonne und Luce, Pathologische Anatomie der Gefässe. Handb. d. path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor, Bd. I.
14. Probst, Über durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn. Arch. für Psych., Bd. 36, p. 762.
15. Saltykow, Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Zysten des Gehirns. Ebenda Bd. 41, p. 1053.
16. Schmauss, Über sog. „Lichtungsbezirke" im Zentralnervensystem. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 12, p. 545.
17. Siemerling, État criblé. Jahresvers. der deutschen Irrenärzte, Berlin 1901; allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 58, p. 697.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Hämatoxylin. Schw. Vergr. 60jährige Frau. Arteriosklerose. An der Grenze zwischen Hirnrinde und Mark eine erkrankte und stark verengte Markarterie mit frischen und älteren Blutungen. In der weiteren Umgebung eine stark gelichtete Gewebszone mit zahlreichen Lücken.

Fig. 2. Hämatoxylin. Starke Vergrösserung. Aus der gelichteten Gewebszone der Fig. 1. Das Gewebe ist aufgelockert, die Lücken durch ein gliöses Maschenwerk getrennt.

Fig. 3 und 3a. Hämatoxylin. Kongenitaler Hydrocephalus internus einer Hemisphäre. Mikrogyrie. Starke leptomeningitische Schwielenbildung. In den beiden abgebildeten Windungen (Nr. 3 starke, Nr. 3a schwache Vergrösserung) ausgesprochene zystöse Degeneration.

Fig. 4. Hämatoxylin. Schwache Vergrösserung. 8jähriger Epileptiker. Kongenitale Lues. Zystöse Degeneration einer Hirnwindung als Endausgang eines Erweichungsprozesses infolge luetischer Gefässerkrankung.

Fig. 5. Hämatoxylin. Schw. Vergr. Paralyse. Schwielenbildung aus Dura und Pia (a). In der Hirnrinde (b) mehrere fächerförmige Zystenbildungen.

Fig. 6. Hämatoxylin. Schw. Vergr. Senile Demenz und Alkoholismus. Hyaline Degeneration der Hirngefässe. Um die erkrankten Gefässe sind die erweiterten perivaskulären Räume mit einem homogenen Exsudat ausgefüllt, in welches grosse blasige Zellen (gequollene Adventitialzellen) eingebettet sind.

Fig. 7. Van Giesonfärbung. Derselbe Fall wie Fig. 3. Starke Vergrösserung.

Fig. 1.

Fig. 2.

Weber

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

a

b

Fig. 3a

Fig. 6

Fig. 7

Wilhelm Engelmann

Ein Beitrag zur Tuberkulose-Frage.

Von

Dr. Max Schottelius,

Professor der Hygiene an der Universität Freiburg i. B.

Mit besonderer Vorliebe hat Rindfleisch schon zur Zeit vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus eine Anschauung der Pathologie der Tuberkulose vertreten, nach welcher die Entstehung dieser Krankheit nicht einheitlich aufzufassen sei. Er sprach dabei (zuletzt, so viel mir erinnerlich ist, auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg im Jahre 1889) von einer „Dualität der Tuberkulose".

Rindfleisch wurde dabei offenbar geleitet von den Eindrücken, die jeder pathologische Anatom am Sektionstisch empfangen muss und die darin bestehen, dass die Tuberkulose unter so vielgestaltigen anatomischen Bildern verläuft.

Die klinische Diagnose lautet: Schwindsucht oder Tuberkulose (zuweilen auch anders) und der anatomische Befund zeigt die bekannte Vielgestaltigkeit der tuberkulösen Erkrankungsherde.

Zur Erklärung konnte in vielen Fällen die Verschiedenartigkeit der Eintrittspforte und die Verschiedenartigkeit der angeborenen und der erworbenen Eigenschaften des Individuums dienen.

Aber trotzdem die bakteriologische Einheit der Ätiologie der Tuberkulose durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus festgestellt und selbstverständlich auch von Rindfleisch in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt wurde, blieben doch vielfach nicht aufgeklärte Spezialfragen offen, welche eben „wie ein Funken unter der Asche" — wie Rindfleisch in der ihm oft zur Verfügung stehenden bilderreichen Sprache sich ausdrückte, — die Anschauung von der Dualität der Tuberkulose wach hielten.

Das galt besonders von den Beziehungen der tierischen Tuberkulose — speziell der Perlsucht der Rinder — zu der Tuberkulose des Menschen.

Erst in letzter Zeit sind durch die umfangreichen Untersuchungen im Kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin durch v. Behring in Marburg und durch Dammann in Hannover diese Fragen ihrer Lösung näher gerückt, und da auf Veranlassung des Grossherzoglichen Ministeriums des Innern auch im hygienischen Institut der Universität Freiburg ein

Beitrag zur Frage der Bedeutung der tierischen Tuberkulose für den Menschen geliefert werden konnte, so sei es mir gestattet, im folgenden über einige Versuche zu berichten, welche im Laufe des verflossenen Jahres hier angestellt wurden.

Schon im Jahre 1901 wurden auf Veranlassung des Grossherzoglichen Ministeriums des Innern im hygienischen Institut der Universität Freiburg experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der tierischen Tuberkulose für den Menschen angestellt.

Über das Ergebnis dieser Untersuchungen ist in Zieglers Beiträgen Bd. 33, S. 32 u. f. berichtet.

Der Gang der damaligen Untersuchungen und das Resultat derselben lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass zwei zweijährige Kühe und drei Kälber, von denen das eine zur Kontrolle diente, verwendet wurden. Von diesen wurden die zwei Kühe und zwei Kälber mit tuberkulösem Sputum gefüttert. Sämtliche Tiere waren aus einer Hochgebirgsgegend bezogen, in welcher Tuberkulose unter den Rindern bisher nicht vorgekommen war und wurden überdies tierärztlich genau untersucht und gesund befunden. Von einer Tuberkulininjektion wurde Abstand genommen, um irgendwelche Einwirkung derselben auf den Verlauf der Versuche auszuschliessen. Die Tiere wurden in einem geräumigen Stall, durch Lattengitter voneinander getrennt, untergebracht. Zur Fütterung wurden jeweils 150—200 g Sputum verwendet, so dass jedes Tier 50—60 g Sputum bei jeder Fütterung bekam. Im ganzen fanden 24 Fütterungen statt in der Zeit vom 30. Mai bis 29. August 1902.

Das Ergebnis der Versuche war das, dass bei der Schlachtung das Kontrolltier frei von der Tuberkulose befunden wurde, während die mit menschlichem Sputum gefütterten Tiere sämtlich ausgesprochen tuberkulöse Veränderungen zeigten. Es musste demnach aus diesem Ergebnis der Schluss gezogen werden, dass durch menschliches Sputum die Tuberkulose auf Rinder übertragen werden kann.

In der Sitzung des Kaiserlichen Gesundheitsrats in Berlin vom 25. Juni 1904 wurde die Beweiskraft obiger Versuche deshalb beanstandet, weil die zum Versuch benutzten Tiere nicht vorher mit Tuberkulin behandelt seien, und weil daher nicht mit voller Sicherheit eine bereits vor der Fütterung mit menschlichem Sputum vorhandene Tuberkulose ausgeschlossen werden könne. Es hätte auch das zur Fütterung verwendete Sputum daraufhin geprüft werden müssen, dass ausschliesslich Tuberkelbazillen des Typus humanus darin vorhanden seien. Des weitern wurde es als erwünscht bezeichnet, dass solche Versuche bis zum spontanen Eingehen der Tiere an Tuberkulose durchgeführt werden.

Wenn schon die Gesundheit der zu unseren Versuchen ausgewählten Kühe und Kälber durch die in der Original-Mitteilung (Zieglers Beiträge) nachzusehenden, äusseren Umstände, sowie durch das Ergebnis der Obduktionsbefunde des Kontrolltieres hinlänglich gesichert erscheint, und obschon die bei den gefütterten Tieren eingetretenen ausgebreiteten

tuberkulösen Erkrankungen sogar den Infektionsweg als Fütterungstuberkulose erkennen liessen, so wurde auf einen diesbezüglichen Antrag dennoch eine weitere Fortführung dieser der Bekämpfung der Tuberkulose dienenden Versuche mit Erlass des Grossherzoglichen Ministeriums des Innern vom 15. Mai 1905 angeordnet. Und zwar wurde von dem Medizinalreferenten des Grossherzoglichen Ministeriums, Herrn Obermedizinalrat Dr. Hauser, besonders darauf hingewiesen, dass durch diese Experimente festgestellt werden solle, ob die von den Menschen auf Tiere übergehende Tuberkulose beim Rind die typische Perlsucht oder einen der menschlichen Tuberkulose ähnlichen Prozess erzeugt, und ob es bei der Bekämpfung von Menschentuberkulose von Bedeutung wäre, nicht nur die Menschen von der Infektion durch die Tiere (Milch), sondern umgekehrt auch die Tiere vor der Tuberkulose der Menschen tunlichst zu schützen (tuberkulöses Stallpersonal, Melker usw.). Ob endlich bei Benutzung von Tieren verschiedenen Schlages (Wälder- und Simmentaler Rasse) ein Unterschied bezüglich der Übertragbarkeit der Tuberkulose festzustellen ist.

Der Versuchsplan der angeordneten Experimente wurde nunmehr unter Berücksichtigung der in der Sitzung des Kaiserlichen Gesundheitsrates vom 25. Juni 1904 ausgesprochenen Bedenken dahin modifiziert, dass die zu den Versuchen verwendeten Kälber durch die Behandlung mit Tuberkulin auf ihren Gesundheitszustand kontrolliert wurden. Ferner hatten wir in Aussicht genommen, den Infektionsmodus gegenüber den ersten Versuchen etwas zu ändern und den Versuch zu machen, den Verlauf des Infektionsweges im tierischen Körper selbst sichtbar zu kennzeichnen. Zu letzterem Zweck wurden dem zur Infektion verwendeten tuberkulösen Sputum Farben zugefügt, welche nach den bisherigen Erfahrungen einerseits im Körper unlöslich und für die Gewebe indifferent sind. Ich wählte zu diesem Zwecke unlösliches Berlinerblau und Zinnober.

Der Infektionsmodus sollte gegenüber der einfachen Fütterung, wie dieselbe bei unserer ersten Versuchsreihe stattgefunden hatte, insofern dahin geändert werden, dass ich das infektiöse menschliche Sputum den Tieren durch diffuse Infektion des Isthmus Faucium beibrachte, um dabei einen Einblick in den Eintritt des tuberkulösen Virus an dieser als Prädilektionsstelle vielfach bezeichneten Körperstelle zu gewinnen. Zu diesem Zwecke erschienen mir langgestielte harte Bürsten geeignet, deren starre Borsten wie bei den Zylinderbürsten rings um den Stiel walzenförmig angeordnet sind. Diese Bürsten sollten in das Infektionsmaterial eingetaucht und darauf in den Schlund des Tieres, namentlich in der Gegend der Tonsillen und am weichen Gaumen eingeführt werden. Durch Drehen und kurzes Auf- und Abziehen konnte dann das Infektionsmaterial in die Schleimhaut eingerieben werden.

Für die Zwecke dieser Versuche wurden am 7. Juli 1905 4 gleichstarke kräftige Kälber angekauft und in die Stallung des hygienischen

Instituts eingestellt. Nachdem die Tiere an die neue Umgebung sich gewöhnt hatten und wiederholt als gesund bezeichnet werden konnten, wurde am 13. Juli die Kontrollinjektion der vier Kälber mit Tuberkulin vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass drei der Tiere auf Tuberkulin positiv reagierten und demnach für die Zwecke unserer Versuche nicht brauchbar waren. Diese Tiere mussten also ausgeschaltet und durch andere ersetzt werden. Es ist zu bemerken, dass bei den hier beschriebenen Versuchen die Kälber nicht wie bei den früheren im Jahre 1902 vorgenommenen Fütterungen aus tuberkulosefreier Gegend bezogen wurden, sondern die Kälber wurden durch einen mit dem Ankauf beauftragten Metzger auf dem hiesigen Viehmarkt gekauft.

Nachdem bei den neu eingestellten Kälbern die Tuberkulinreaktion negativ ausgefallen war und keines derselben durch Temperatursteigerung reagierte, wurde der erste Infektionsversuch mit tuberkulösem Sputum am 26. Juli vorgenommen.

In der oben beschriebenen Weise wurde durch Einführung des Sputums in den Schlund mittelst einer langgestielten scharfen Zylinderbürste drei der Kälber tuberkulöses Sputum eingerieben, während das vierte Kalb als Kontrolltier diente und nicht infiziert wurde. Eines der drei infizierten Kälber bekam mit unlöslichem Berlinerblau vermischtes Sputum, das zweite mit Zinnober vermischtes Sputum, das dritte wurde mit unverändertem Sputum behandelt.

Da nach den Erhebungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erschien, dass die Patienten, denen das Sputum entstammte, Tuberkelbazillen des Typus bovinus führen konnten, so wurde vor Beginn unserer Versuche durch Kontrollinfektionen an Meerschweinchen und Kaninchen und durch Züchtung von Reinkulturen der Tuberkelbazillen dieser Patienten festgestellt, dass dieselben in ihrem Sputum ausschliesslich Tuberkelbazillen des Typus humanus führten. Erst nachdem diese Tatsache nach allen Richtungen hin festgestellt war, wurde das Sputum der betreffenden Patienten zur Infektion der Kälber benutzt.

Eines der infizierten Kälber (das blaue) verendete am 3. August an akutem Durchfall; es zeigte bei der sofort vorgenommenen Obduktion keine zu der Infektion mit tuberkulösem Sputum in Beziehung stehende Erscheinungen, wurde noch am gleichen Tage durch ein frisch eingestelltes Kalb ersetzt, welches auf die Tuberkulinimpfung nicht reagierte und am 7. August mit blaugefärbtem tuberkulösem Sputum wiederum infiziert wurde.

Eine wiederholte Infektion der drei Versuchskälber wurde am 16. August und nochmals am 18. August nach demselben Infektionsmodus vorgenommen, wie bei der ersten Infektion am 26. Juli.

Die Quantität des verwendeten Sputums war etwas grösser als bei den ersten Versuchen, so dass jedem Tiere etwa 80 g durch Einreibung in den Schlund und Hinuntergleiten in den Magen einverleibt wurde.

Diese kurz aufeinanderfolgende Doppelinfektion wurde nicht mit gefärbtem, sondern bei allen drei Tieren mit ungefärbtem tuberkulösem Sputum vorgenommen.

Der Zweck dieser Modifikation war der, dass wir für den Fall, dass die Beimengung des unlöslichen Berlinerblau und des Zinnobers entgegen den bisherigen Erfahrungen dennoch einen neutralisierenden Einfluss auf die Infektiosität des Sputums ausüben sollte, die Sicherheit hätten, dass eine Infektion der Kälber mit menschlichem tuberkulösem Sputum stattgefunden habe. Andererseits hofften wir, durch Zwischenschaltung einer Zone ungefärbter tuberkulöser Herde, den Weg des verschleppten Farbstoffes besser zu kennzeichnen und von der folgenden farbigen Infektion zu trennen.

Bei dieser letzteren wurde nämlich so verfahren, dass dasjenige Kalb, welches bei der ersten Infektion das zinnoberrot gefärbte Sputum erhalten hatte, nunmehr blaues erhielt und umgekehrt wurde das bei der ersten Infektion mit blauem Sputum infizierte Kalb nunmehr mit zinnoberrotem Sputum versorgt.

Diese Infektion wurde vorgenommen am 15. September und zwar verwendeten wir wiederum eine grössere Menge Sputum, so dass diesmal jedes Tier etwa 160 g erhielt; zwei Kälber also gefärbtes, und das dritte Kalb, welches von Anfang an nur ungefärbtes Sputum erhalten hatte, auch bei dieser Infektion wiederum ungefärbtes. Das vierte Kalb diente, wie erwähnt, zur Kontrolle; entwickelte sich (wie übrigens auch die infizierten Kälber) normal und liess keinerlei Krankheitserscheinungen erkennen.

Bei den infizierten Tieren stellte sich Ende September Husten ein. Zwei der Tiere: das mit ungefärbtem Sputum behandelte und das zuerst blau behandelte, waren überdies auch in ihrem Ernährungszustand zurückgeblieben und hatten rauhes, glanzloses Fell. Auch die Temperatur der Tiere zeigte um diese Zeit eine Erhöhung bis auf 39°.

Auf Grund dieser klinischen Erscheinungen erwarteten wir, dass die Tiere in ihrem Ernährungszustand noch weiter zurückgehen würden und dass man schliesslich mit einer auch klinisch deutlich ausgesprochenen Tuberkulose würde rechnen können.

Demgegenüber trat nun aber im Laufe des November und Dezember ein zweifelloses Zurückgehen der krankhaften Symptome ein. Die infizierten Tiere bekamen wieder grössere Fresslust, der Husten verlor sich mehr und mehr und die Temperatur ging zur Norm zurück.

Da seit Mitte September auf Grund des Auftretens deutlicher Krankheitserscheinungen keine weiteren Infektionen der Tiere mehr vorgenommen worden waren, so mussten wir befürchten, dass jetzt, nachdem anscheinend eine tuberkulöse Infektion überstanden, bezugsweise im Rückgang begriffen war, erneute künstliche Infektionsversuche keinen Erfolg mehr haben würden.

Daher entschlossen wir uns am 30. Januar 1906, das mit zinnoberrotem Sputum infizierte Kalb zu schlachten. Die Obduktion des Tieres wurde nach der Schlachtung in Beisein einer Anzahl tierärztlicher Sachverständiger durch Herrn Schlachthausverwalter Metz vorgenommen.

Das Ergebnis war, dass keine Residuen der vorgenommenen Infektion zurückgeblieben waren. Von dem in die Schleimhaut mit dem Sputum eingeriebenen Zinnober fanden sich gar keine Spuren vor. Die Lymphdrüsen in der Umgebung des Schlundes zeigten keinerlei Herderkrankungen; bei einigen derselben konnte wohl eine gewisse Vergrösserung (markige Schwellung) konstatiert werden, immerhin ging dieselbe über das physiologische Mass kaum hinaus. Zur weiteren Untersuchung wurden trotzdem diese Lymphdrüsen reserviert. Die übrigen Organe des Tieres waren ganz gesund, ohne irgendwelche speziell tuberkulöse Veränderungen; auch die Darmdrüsen waren intakt und weder in ihnen, noch auch in der Schleimhaut des Magens und Darmes waren irgendwelche Spuren der einverleibten Farbstoffe nachzuweisen. Von seiten der Schlachthausverwaltung wurde das Kalb als gesund begutachtet und das Fleisch ohne Einschränkungen dem Konsum überlassen.

Es mag gleich an dieser Stelle bemerkt sein, dass die mikroskopische Untersuchung der verdächtig geschwollenen Schlunddrüsen ein negatives Ergebnis hatte. Vier Meerschweinchen, welche überdies mit dem Drüsenmaterial infiziert wurden, blieben gesund und zeigten bei der am 17. Juni d. J. vorgenommenen Obduktion keinerlei tuberkulöse Veränderungen.

Da nun bei dem ersten am 30. Januar geschlachteten infizierten Kalbe keine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte, so beschlossen wir, um den Versuch nicht unnötigerweise in die Länge zu ziehen, sämtliche übrigen Tiere zu töten. Die Schlachtung wurde am 3. Februar nachmittags vorgenommen, wiederum im Beisein tierärztlicher Sachverständiger, unter denen sich auch Herr Professor Schlegel befand. Die Untersuchung auf Tuberkulose wurde wiederum durch Herrn Schlachthausverwalter Metz vorgenommen.

Das Ergebnis war bei dem mit ungefärbtem Sputum infizierten Kalb gerade so wie bei dem Kontrolltier ein durchaus negatives. Keinerlei tuberkulöse Veränderungen konnten anatomisch bei der Obduktion nachgewiesen werden und die vorgenommene mikroskopische und experimentelle Untersuchung einer Anzahl als verdächtig bezeichneter Lymphdrüsen fiel negativ aus.

Bei dem „blau" bezeichneten (d. h. bei dem zuerst am 7. August mit blaugefärbtem Sputum infizierten) Kalbe, fanden sich dagegen tuberkulöse Veränderungen, welche auf die vorgenommene Infektion zurückbezogen werden müssen. In mehreren retropharyngealen Halsdrüsen fanden sich von rotgrauer hyperämischer Zone umgebene weisse und gelbliche bis erbsengrosse Einsprengungen, welche schon makroskopisch

den unzweifelhaften Eindruck tuberkulöser Herde machten. Eine etwas weiter abwärts gelegene Lymphdrüse zeigte einen bohnengrossen tuberkulösen Herd. Beimengungen von Farbstoff (Zinnober oder Berlinerblau) waren aber nicht zu bemerken. Die erkrankten Drüsen dieses Tieres wurden zur weiteren Untersuchung reserviert.

Die übrigen Organe des Kalbes waren normal und trotz genauester Nachforschungen konnten nirgends der Tuberkulose verdächtige Veränderungen aufgefunden werden. Demnach wurde auch dieses Tier, sowie die beiden andern gleichzeitig geschlachteten Kälber dem Konsum ohne weitere Einschränkungen übergeben.

Die mikroskopische Untersuchung der gelben Herde in den Lymphdrüsen ergab positiven Befund von Tuberkelbazillen. Mit diesem tuberkulösen Material wurden 6 Meerschweinchen und 3 Kaninchen geimpft. Von den Meerschweinchen gingen am 3. und am 7. März 2 Tiere ein und zeigten ausgedehnte Tuberkulose sämtlicher Organe. Von den übrigen 4 Meerschweinchen wurden 2 im April und die beiden letzten am 9. Mai getötet. Auch diese Tiere zeigten sich tuberkulös erkrankt und zwar in Netz, Milz und Lungen konnte man schon makroskopisch deutlich tuberkulöse Herde erkennen.

Die drei Kaninchen wurden ebenfalls am 9. Mai getötet und zeigten k e i n e tuberkulösen Veränderungen.

Aus den Organen der beiden spontan verendeten Meerschweinchen wurden Reinkulturen gezüchtet, welche das Aussehen und das Wachstum der Tuberkelbazillen des Typus humanus zeigten. Weitere Übertragungen dieser Reinkulturen auf Kaninchen und Meerschweinchen ergaben, dass Meerschweinchen positiv mit Tuberkulose, Kaninchen aber negativ reagierten. Demnach sind die tuberkulösen Lymphdrüsen des betreffenden Kalbes als tuberkulöse Herde des Typus humanus aufzufassen.

Fassen wir das Ergebnis dieser Versuche in Kürze zusammen, so hat sich gezeigt, dass die Infektion von Kälbern mit Tuberkelbazillen des Typus humanus nur selten zum Auftreten tuberkulöser Erkrankung führt.

Von den drei infizierten Kälbern hatte nur eines eine geringgradige Lokaltuberkulose der der Infektionspforte zunächst gelegenen Lymphdrüsen bekommen, und zwar tuberkulöse Herde, aus denen sich wiederum Bazillen des Typus humanus herauszüchten liessen.

Wenn schon durch diese Versuche indirekt die Anschauung weiter unterstützt wird, dass nur die an eine Tierspezies angepassten Tuberkelbazillen eine hohe Pathogenität für die betreffende Tierspezies haben. so zeigt doch andererseits die tuberkulöse Erkrankung eines der Kälber, dass immerhin die Möglichkeit einer Infektion mit Tuberkelbazillen einer anderen Rasse vorhanden ist.

Wenn im Gegensatz zu den früheren Versuchen im Jahre 1902 eine allgemeine Fütterungstuberkulose durch das Sputum dieses Mal

nicht eingetreten ist, so dürfte für die Erklärung dieser Tatsache hervorzuheben sein, dass damals 24 Fütterungen mit tuberkulösem Sputum vorgenommen wurden, während bei den jetzt vorliegenden Versuchen nur vier Infektionen stattfanden. Damals fand auch eine Vorbehandlung der Tiere mit Tuberkulin nicht statt.

Immerhin können wir uns der Erkenntnis nicht entziehen, dass im Einklang mit den im Kaiserlichen Gesundheitsamt vorgenommenen Fütterungsversuchen auch aus unseren Beobachtungen die Tatsache hervorgeht, dass Tuberkelbazillen des Typus humanus für Rinder nur eine sehr geringe pathogene Bedeutung haben.

Auffallend ist es, dass bei unseren Versuchen die mit dem Sputum vermischten Farbstoffbestandteile weder in der Schleimhaut, noch in den Drüsen, noch in irgend einer andern Stelle nachgewiesen werden konnten, während doch aus zahlreichen Versuchsreihen bekannt ist, dass solche unlösbare Farbstoffpartikelchen leicht in Lymphbahnen aufgenommen und weiter verschleppt werden. Sind doch noch kürzlich von J. Grober (Klin. Jahrb., Bd. 14) diesbezügliche Versuche mit positivem Erfolg angestellt, derart, dass Grober nach Injektionen von Tuschaufschwemmungen in eine Tonsille die Verschleppung der Tuschekörnchen bis in die Supraklavikulardrüsen und die ihnen benachbarte Kuppe der Pleura costalis verfolgen konnte.

Vielleicht war in unseren Fällen im Verhältnis zu der sehr grossen Schleimhautoberfläche des Schlundes eines starken Kalbes die angewandte Farbstoff- und Sputummenge doch noch zu gering und es müsste bei Wiederholung solcher Versuche zunächst die Aufnahmefähigkeit der Kälbertonsillen für Farbstoffpartikeln untersucht werden.

Durch den Ausfall unserer Infektionsversuche wird die Frage des Übergangs einer Rasse von Tuberkelbazillen in eine andere in keiner Weise berührt. Man kann sich wohl vorstellen, dass eine Anpassung von Tuberkelbazillen an bestimmte Tierrassen eine gewisse Änderung der Eigenschaften der Infektionsträger bedingt. Diese Änderungen brauchen aber nach Analogie anderer Anpassungsvorgänge durchaus nicht konstant zu sein, sondern es ist wahrscheinlich, dass die Tendenz des Rückschlages zu den Eigenschaften des gemeinsamen Stammes allen Rassen der Tuberkelbazillen innewohnt.

So hat sich also die von Rindfleisch aufgestellte Ansicht von der „Dualität der Tuberkulose" im Laufe der letzten Jahrzehnte dahin geklärt, dass wohl im Tuberkelbazillus die ätiologische Einheit der Tuberkulose allgemein anerkannt ist, dass aber die Eigenschaften des von der Tuberkulose befallenen Individuums — je nach der Spezies — bestimmend sind auch für die Eigenschaften des Tuberkelbazillus und dass sich durch Anpassung ein Gegenseitigkeitsverhältnis herausbilden kann, infolgedessen die Tuberkelbazillen zu Rassen sich umbilden, welche für die ihnen angepassten Tierspezies ganz besonders hohe pathogene Bedeutung haben.

(Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig.)

Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gasseri.

Von

F. Marchand.

Mit 3 Textfiguren und 2 lithogr. Tafeln.

Die Geschwulst des Ganglion Gasseri und des Nervus trigeminus, die den Ausgang dieser Mitteilung bildet, scheint mir wegen ihrer Seltenheit, ihrer klinischen und pathologisch-anatomischen Bedeutung ein gewisses Interesse beanspruchen zu dürfen.

An dieser Stelle soll nur das anatomisch-histologische Verhalten eingehender erörtert werden; doch bin ich durch die Freundlichkeit meines verehrten Kollegen Geh. Rat Curschmann und des Herrn Dr. Steinert in der Lage, den von letzterem im Leben aufgenommenen Befund hier vorauszuschicken. Beiden Herren bin ich hierfür zu besonderem Danke verpflichtet.

Da der Kranke nur wenige Tage vor seinem Tode in klinischer Beobachtung war, so beschränken sich die trotzdem sehr wertvollen Angaben im wesentlichen auf diesen kurzen Zeitraum.

Karl K., 56 Jahre, aufgenommen 6. Januar, gestorben 10. Januar 1902.

Anamnese. Seit dem März vorigen Jahres heftigste anhaltende Kopfschmerzen, besonders in der Stirn; schlechtes Sehen, jedoch kein Doppelsehen, kein Schielen, keine Protrusio bulbi. (Etwas hervortretende Augen soll der Kranke stets gehabt haben.) Weder Sprachstörungen noch Paresen; Intellekt nicht beeinträchtigt. Seit mehreren Wochen traten Schmerzen in der rechten Wangengegend auf; die Backe soll dick und das Beissen erschwert gewesen sein. Seit längerer Zeit bestand grosse Mattigkeit; seit vier Wochen war der Kranke bettlägerig.

Nachträglich wurde von der Frau noch angegeben, dass der Kranke in seinem letzten Lebensjahr an ausserordentlich heftigen Schmerzanfällen nicht nur in der Stirn, sondern auch in der Nase, im rechten Auge und in den Zähnen, im rechten Ober- und Unterkiefer gelitten habe. In der Nacht vor der Aufnahme bemerkte die Frau Unruhe bei dem Kranken; er konnte plötzlich nicht sprechen und war halbseitig gelähmt. Am Tage vorher hatte er gebrochen.

Status bei der Aufnahme: Der Kranke liegt auf dem Rücken, bewegt unruhig die rechte obere Extremität, und wendet sich mehrfach hin und her. Er ist halb besinnlich, zeigt auf energisches Anrufen die Zunge; beim Versuche zu sprechen erfolgt nur ein kaum verständliches Lallen. Rechts besteht vollständige Ophthalmoplegie; rechte Pupille starr. Linkes Auge neigt zu Divergenzbewegungen und nystagmusartigen Zuckungen, wird aber nach allen Seiten bewegt. Chemosis und konjunktivale Injektion rechts stärker als links; rechts Ptosis. Die rechte Hornhaut ist unempfindlich und getrübt, auch ist der rechte Bulbus etwas stärker prominent als der linke.

Ophthalmoskopisch wird beiderseits Stauungspapille konstatiert, die Gefässe sind sehr dünn, die Arterien kaum sichtbar.

Der Mund steht nach rechts offen; die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Auf Nadelstiche an der rechten Gesichtshälfte erfolgt keine, an der linken Seite träge Reaktion. Der Gaumen wird symmetrisch gehoben.

Links weder Bauch- noch Cremaster-Reflex.

Der linke Arm ist schlaff gelähmt, livide und kalt, die Hand ödematös. Radius-Reflex fehlt links, ist rechts lebhaft. Auch das linke Bein ist schlaff gelähmt; Patellar-Reflex fehlt links.

An Rumpf und Extremitäten reagiert Patient überall träge auf tiefe Nadelstiche, rechts noch wesentlich besser als links, wo fast jede Reaktion fehlt.

Der Puls schwach, klein und weich.

8. I. Der Kranke ist ganz unbesinnlich, ruhig. Tränen-Sekretion ist auch bei Kitzel der Nase nicht nachweisbar.

9. I. Halb besinnlich; das Gesicht ist nach rechts verzogen; rechtes Facialisgebiet scheint tonisch kontrahiert; mimische Bewegungen äusserst gering.

Der Versuch der faradischen Untersuchung ergibt links normale Verhältnisse; recht spricht der Nerv nicht an; der N. zygomaticus reagiert erst bei sehr starken Strömen, die Stirnmuskeln gut.

10. I. abends Tod. Die anfangs subnormale bis normale Temperatur war am 10. abends auf 39^0 gestiegen.

Die Diagnose wurde auf Kompression des Hirnschenkels und der rechten Hälfte des Pons durch einen Tumor gestellt.

Die Sektion, die am 11. Januar vormittags von mir vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Anat. Diagnose: Tumor Ganglii Gasseri et nervi trigemini; infiltratio neoplastica ramorum II et III ejusdem nervi. Compressio pontis Varolii. Usura tabulae internae cranii.

Bronchitis putrida; Oedema pulmonum.

Das im folgenden mitgeteilte Sektionsprotokoll ist durch Hinzufügung der nach genauer Präparation erhaltenen Ergebnisse ergänzt worden.

Grosse, stark abgemagerte männliche Leiche; beide Bulbi treten stark hervor; die rechte Hornhaut ist weder getrübt, noch eingetrocknet.

An der Aussenfläche der Scheitelbeine und des Hinterhauptbeines verbreitete leichte osteophytische Verdickungen; die Innenfläche des Schädeldaches ist im ganzen glatt, nur an den Scheitelbeinen, besonders nach hinten, mit feinen Rauhigkeiten versehen.

Die Gefässe der ziemlich dicken Dura mater beiderseits gleichmässig gefüllt; die weiche Hirnhaut ist diffus weisslich getrübt und in mässigem Grade ödematös. Ihre Gefässe sind rechts stärker gefüllt als links; die Windungen der Grosshirnhemisphären sind beiderseits nur sehr wenig abgeflacht. Die rechte Hemisphäre ist nach hinten ein wenig stärker hervorgewölbt als die linke.

Beim Versuch, das Gehirn herauszunehmen, zeigt sich an der Schädelbasis, in der Gegend des Clivus, jedoch mehr nach rechts eine weiche höckerige Geschwulstmasse von blassrötlicher Farbe, die sich nach hinten gegen die rechte

Kleinhirnhemisphäre vorwölbt, hier aber erst nach Durchtrennung des Tentorium sichtbar wird (Fig. 1 g). Der grössere Teil dieser Masse drängt sich in Gestalt eines rund-

a b c d e f n g h i k m l

Fig. 1. Hinterer Teil der Schädelbasis mit dem Kleinhirn, der Brücke und dem Tumor; nach einer photographischen Aufnahme des gehärteten Präparates, von oben gesehen.

a. Die Geschwulst des Ganglion Gasseri, von der Dura mater bedeckt.
b. Kleiner Teil des 3. Astes.
c. Durchschnittener 2. Ast.
d. Erster Ast des N. trigeminus.
e. Carotis interna dextra in ihrem Verlauf durch den Sin. cavernosus.
f. N. oculomotorius dextr. in seinem Verlauf über die Geschwulst
g. Geschwulstmasse zwischen Felsenbein und Pons, nach Wegnahme des Tentorium.
h. Art. basilaris an ihrer vorderen Teilung, daneben der linke N. oculomotorius.
i. Nervus trochlearis sin. (der rechte verläuft über die Geschwulst.
k. Linker Hirnschenkel, dicht oberhalb des Pons durchschnitten.
l. N. acusticus und facialis sin.
m. N. trigeminus sin., abgeschnitten.
n. Sattellehne (Proc. clinoideus post. sin.).
(Infolge der bereits stattgehabten Durchtrennung sind die Teile auf der linken Seite des Präparates etwas aus ihrer natürlichen Lage gekommen.)

lichen (pilzförmigen) Wulstes (g) zwischen Clivus und Pons nebst rechtem Hirnschenkel, welche dadurch stark abgeflacht und nach links verschoben sind. Die Geschwulstmasse, über deren konvexe Oberfläche zahlreiche Einkerbungen verlaufen, ist mit den angrenzenden Hirnteilen nur locker verbunden. Der rechte N. oculomotorius (f) verläuft über die Oberfläche der Geschwulst und ist hier etwas abgeplattet, auch der rechte N. trochlearis ist in seinem Verlauf über die Geschwulst abgeflacht und etwas rötlich gefärbt. Die Arteria basilaris liegt in dem Winkel zwischen Geschwulstmasse und Pons, ist aber unverändert (h).

Nach rechts und vorn von dem erwähnten Tumor wird eine zweite noch von der Dura mater bedeckte Geschwulstmasse sichtbar von etwa 3 cm Breite und Länge, die sich neben der Mitte in die mittlere Schädel-

Fig. 2. Die rechte Hälfte des Präparates in der Ansicht von vorn, so dass man das enorm vergrösserte Ganglion Gasseri (a) mit seinen 3 Ästen vollständig übersieht. Dieselben Bezeichnungen wie oben. b^{I} Die durchschnittenen Muskeläste. b^{II} N. auriculo-temporalis. c^{I} Stamm des N. alveolaris inferior und N. lingualis. p. Keilbeinhöhle, in welche sich die Geschwulst etwas hineinwölbt. Die Carotis int. (e) grenzt unmittelbar an die Hypophyse (o). Zwischen Carotis und erstem Ast des N. trigeminus kommt der plattgedrückte N. abducens zum Vorschein.

grube hineinwölbt (a); sie reicht medianwärts bis zur Hypophyse, mit der sie edoch nicht zusammenhängt; diese Masse entspricht in Form und Lage dem stark vergrösserten Ganglion Gasseri. Die Geschwulstmasse setzt sich kontinuierlich auf den zweiten und dritten Ast des N. trigeminus fort, während der erste Ast (d) frei zu sein scheint. Derselbe liegt der Carotis int. dex. unmittelbar an; dazwischen, etwas weiter unterhalb, kommt noch ein zweiter stark abgeplatteter Nerv zum Vorschein, der aus der Geschwulst selbst hervorzutreten scheint, der Nerv. abducens. Ein Teil der knöchernen Wand der Sella turcica und der Keilbeinhöhle ist zerstört, so dass sich die Geschwulst des Ganglion G. etwas in die letztere hineinwölbt. Der zweite Ast des N. trigeminus ist sehr stark verdickt (c), sein Querdurchmesser beträgt am Abgang vom Ganglion etwa 1 cm. Der dritte Ast ist der stärkste (b), er misst be

seinem Durchtritt durch das entsprechend erweiterte Foramen ovale ca. 1,2 cm, nimmt aber unterhalb desselben noch erheblich an Dicke zu.

Diese Verhältnisse lassen sich genauer erst nach Herausnahme des hinteren Teils der Schädelbasis mit dem Kleinhirn übersehen Leider konnten dabei die peripherischen Teile der Äste des N. trigeminus nicht im Zusammenhang mit dem Ganglion erhalten werden.

Fig. 3. Halbschematische Darstellung des Ganglion Gasseri und des N. trigeminus (möglichst genau nach den natürlichen Grössenverhältnissen gezeichnet, $^3/_5$ verkleinert.)

a. Geschwulst des Ganglion.
g. Geschwulst zwischen Pons und Felsenbein-Pyramide, dem Stamm des N. trigeminus angehörend.
e. Carotis interna dext.
f. N. oculomotorius.
d. Erster Ast,
c. Zweiter Ast,
b. Dritter Ast des N. trigem.
at. N. auriculo-temporalis.
m. Muskeläste.
ai. N. alveolaris infer.
l. N. lingualis.
mh. N. mylohyoideus.
io. N. infraorbitalis.
gs. G. sphenopalatinum.
sl. Gland. sublingualis.
sm. „ submaxillaris.
w. Ductus whartonianus.
h. N. hypoglossus.

Die durchschnittenen Zweige des dritten Astes bilden drei Hauptgruppen, die aus einer Anzahl rundlicher, durch etwas feste Zwischensubstanz vereinigter Stränge bis zu einem Durchmesser von je 6–8 mm bestehen. Die oberste Gruppe entspricht den Muskelästen (Fig. 2b), die zweite (b^1) dem Stamm des N. alveolaris inferior, die dritte (b^2) dem Nervus auriculo-temporalis.

Soweit sich die Verzweigungen des zweiten und dritten Astes herauspräparieren und verfolgen lassen, zeigen sie die gleiche diffuse Verdickung und keine Spur des gewöhnlichen weissen Aussehens frischer Nerven. Vielmehr ist die Farbe überall etwas durchscheinend graugelblich oder schwach rötlich. Der N. sphenopalatinus bildet einen etwa 7 mm dicken Stamm, der in eine 12 mm breite und 9 mm dicke länglichrunde Anschwellung, das Ganglion sphenopalatinum übergeht; sämtliche von diesem ausgehenden Äste sind in demselben Verhältnis verdickt. Der N. infraorbitalis ist in einen 6 mm dicken runden Strang umgewandelt, der sich in eine Anzahl stark verdickter Bündel auflöst. Am stärksten tritt die Verdickung des N. lingualis und N. alveolaris inf. hervor. Der letztere bildet beim Eintritt in das Foramen mandibulare einen etwa 1 cm breiten, 6 mm dicken Strang, der auf dem Durchschnitt in einige rundliche, fest miteinander vereinigte Bündel zerfällt. Der Canalis alveolaris ist an seinem Eingang teilweise durchbrochen; seine mediale Wand wird hier nur durch eine sehr dünne Knochenschale gebildet. Nach Aufmeisselung des Canalis alveolaris lässt sich der immer noch stark verdickte Nerv bis an seinen Austritt durch das For. mentale verfolgen, worauf dann der N. mentalis wieder stärker verdickt erscheint. Der N. mylohyoideus ist etwa 3 mm dick. In ähnlicher Weise ist der N. lingualis in seiner ganzen Länge in einen zylindrischen Strang von 6—8 mm Dicke umgewandelt; auch seine sämtlichen Verästelungen an der Unterfläche der Zunge zeigen die gleiche Beschaffenheit, wodurch sie sich sehr deutlich von den rein weissen Ästen des N. hypoglossus unterscheiden. Dieser Unterschied lässt sich auch an der Anastomose zwischen N. hypoglossus und N. lingualis erkennen, die in Gestalt eines weissen Fadens sich bis an den verdickten graurötlichen Ast des N. lingualis verfolgen lässt. (Fig. 3.)

Nach der vollständigen Härtung des Präparates in Formol und Alkohol wurde das Kleinhirn nach vorsichtiger Abtrennung von der Geschwulstmasse herausgelöst; dabei zeigte sich die rechte Hälfte des Pons von einer etwas unebenen, tiefen, ziemlich kreisförmigen Grube von 2 cm Höhe und Breite eingenommen, in deren Bereich die weiche Hirnhaut innig mit der angrenzenden Geschwulstmasse verbunden war. Der Stamm des N. trigeminus wurde am hinteren Umfang dieser Grube in Gestalt eines kleinen rundlichen Stumpfes sichtbar, welcher unmittelbar an seinem Austritt in die Geschwulstmasse überging. Doch war an dem hinteren Umfang ein medianwärts verlaufendes weissliches Nervenbündel erkennbar, welches augenscheinlich dem noch wenig veränderten motorischen Bündel des N. trigeminus angehörte.

An der Oberfläche der konkaven Aushöhlung der rechten Häfte des Pons verlaufen die horizontalen Faserbündel; der hintere und untere Rand der Vertiefung ist weniger scharf hervortretend als der obere und vordere, der nur wenige Millimeter von der Art. basilaris entfernt ist. Der rechte N. acusticus und N. facialis ist durch die Geschwulst etwas nach abwärts verdrängt.

Beide Kleinhirnhemisphären sind nur wenig asymmetrisch, die rechte etwas dicker als die linke. Die Tonsillen ragen etwas stärker nach abwärts in das Foramen magnum, bilden jedoch noch keine deutlichen zapfenförmigen Vorsprünge. Am hinteren Rande der rechten Kleinhirnhemisphäre ragen einige kleine knopfförmige Vorsprünge gegen den Sinus transversus vor, die mikroskopisch jedoch keine Geschwulstmassen, sondern nur Bestandteile der Kleinhirnrinde erkennen lassen. Auf einem Horizontalschnitt durch Pons und Kleinhirn, welcher durch den linken Trigeminus-Ursprung und durch den kleinen, der Lage nach dem Stumpf des rechten N. trigeminus entsprechenden Vorsprung gelegt wurde, fand sich in der Gegend des letzteren keine erkennbare Geschwulstmasse in der Substanz des Pons. (Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich in dem kleinen Vorsprung nur spärliche Geschwulst-Elemente und

Reste von Fettkörnchenzellen, daneben etwas undeutlich erkennbare austretende Nervenfasern.) Der Querschnitt des Pons ist sehr unsymmetrisch; die rechte Hälfte durch eine konkav-bogenförmige Linie begrenzt, entsprechend der Vertiefung der Oberfläche; die Pyramidenbündel sind nach links verschoben, aber anscheinend, ebenso wie die Querfasern, gut erhalten. Für eine Untersuchung mit Hilfe der Markscheidenfärbung war der Erhaltungszustand leider nicht mehr ausreichend.

Die nach der Herausnahme des Kleinhirns freigelegte hintere Fläche der grossen pilzförmigen Geschwulstmasse hat (am gehärteten Präparat) eine grösste Breite von 4 cm, eine Höhe von 3,5 cm und eine etwas unregelmässig länglich runde Form mit zahlreichen rundlichen Vorsprüngen am Rande. Die Mitte der abgeflachten hinteren Fläche wird durch ein etwa 2 cm hohes und breites rundliches Feld eingenommen, das dem Eindruck des Pons entspricht und mit der Pia mater des letzteren innig vereinigt war. Ein dem N. trigeminus entsprechendes Gebilde ist in diesem Gebiet nicht erkennbar. Dagegen findet sich am medialen Rande der Trennungsfläche, nahe dem hinteren Umfang der Geschwulst ein Nervenstamm, der sich in die Geschwulstmasse einsenkt, augenscheinlich der rechte N. abducens (dessen Fasern gut erhalten sind), der mediale Rand der Geschwulst ragt noch etwas über die Mitte nach links; der laterale Rand schiebt sich noch etwas über den Meatus audit. int.

Von den übrigen Organen ist nur zu erwähnen, dass beide Lungen, besonders die linke, sehr umfangreich, blutreich und ödematös waren. Aus den Bronchien des linken Unterlappens entleerte sich reichlich eiteriges Sekret; die stark geröteten Bronchien des rechten Unterlappens enthielten ausserdem grosse Mengen gelblichweisser Pfröpfe von fötidem Geruch; das Lungengewebe war im hinteren Teil des Unterlappens mit stark getrübter Flüssigkeit durchtränkt, jedoch frei von derberen Infiltraten.

Die mikroskopische Untersuchung der weichen Geschwulstmasse zwischen Felsenbeinpyramide und Pons im frischen Zustande ergab eine Zusammensetzung aus leicht isolierbaren epithelartigen Zellen von unregelmässig polyedrischer, oft auch länglicher Form; der Zellkörper ist meist eigentümlich homogen, wie gequollen, enthält aber oft ein kleines Häufchen stark lichtbrechender Körnchen, allem Anschein nach Fetttröpfchen. Der Kern ist in der Regel länglich rund, mit grossem glänzenden Kernkörperchen versehen. Diese Zellen sind lose in ein Maschenwerk von gefässhaltigen Bindegewebsbälkchen eingelagert. Beim Zerzupfen kleiner Stückchen der angeschwollenen Nervenstämme ist zunächst die vollständige Abwesenheit von markhaltigen Nervenfasern oder Resten von solchen auffallend. Auch hier besteht die Hauptmasse aus zelligen Elementen derselben Form und Beschaffenheit, wie die oben erwähnten, die jedoch durch ein bindegewebiges Zwischengewebe im ganzen fester vereinigt sind. Beim Versuche, Teile eines Nervenstammes in der Längsrichtung zu zerfasern, lassen sich zum Teil noch zylinderförmig zusammenhängende Aggregate isolieren, die an Nervenfasern erinnern, deren Scheiden mit unregelmässig gestalteten Zellen ausgefüllt sind. Doch sind Gebilde von der Form deutlicher Nervenfasern kaum erkennbar. Auch fehlen Myelintröpfchen zwischen den Zellaggregaten vollständig.

Zu der Untersuchung an Schnittpräparaten wurden einige dünne Scheiben aus der Mitte des Tumor des Ganglion Gass. in senkrechter Richtung zur Oberfläche, mit der sie bedeckenden Dura, sowie Stücke verschiedener Nervenstämme in Flemmingschem Osmiumgemisch, andere Stücke in Müllerscher Fl. mit Formolzusatz, dann in Alkohol gehärtet. Zur Einbettung wurde meist Celloidin benutzt, später wurden noch einige Stücke aus den verschiedenen Abschnitten der Geschwulst nach Härtung in Formol und Konservierung in Alkohol zur Ergänzung der früheren Befunde nach Paraffin-Einbettung geschnitten und mit verschiedenen Färbungen (Hämatoxylin-Pikrofuchsin, Thionin, polychrom. Methylenblau etc.) behandelt.

Schnitt-Präparate der Geschwulst des Ganglion.

Bei schwacher Vergrösserung zeigen die ein Kreis-Segment umfassenden Schnitte (aus der Gegend des ersten Astes) an der Oberfläche die teilweise scharf von der Geschwulstmasse abgegrenzte Dura mater, in der einige dem ersten Ast angehörige unveränderte Nervenstämmchen verlaufen. An der anderen Hälfte des Umfanges ist die Abgrenzung der Dura nicht so deutlich, vielmehr schliesst sich hier ein dicht faseriges Gewebe an, welches hauptsächlich aus langgestreckten Spindelzellen zwischen auseinander gedrängten, durch S-Fuchsin rot gefärbten Bindegewebsfasern besteht. Teilweise lässt sich dieses dichte faserige Gewebe nicht von dem der Dura mater trennen. Dagegen grenzen sich, zum Teil noch in der Dura mater, zum Teil in der Geschwulst selbst, Faserbündel ab, die der Hauptsache nach ebenfalls aus parallel angeordneten dichtgedrängten spindelförmigen Zellen mit länglichen Kernen und spärlichen Fasern bestehen. Diese Bündel sind in verschiedenen Richtungen, teils quer, teils schräg, teils längs getroffen und scheinen sämtlich aus veränderten Nervensträngen zu bestehen. Nirgends lässt sich jedoch ein Rest einer markhaltigen Nervenfaser erkennen.

Zwischen den spindelförmigen Elementen des faserigen Zwischengewebes sind kleine runde Kerne in wechselnder Menge eingelagert. Stellenweise finden sich ferner darin — ziemlich nahe unter der Oberfläche leicht als solche erkennbare, aber oft durch Druck abgeflachte Ganglienzellen mit meist gut erhaltenem Kern eingelagert, an deren Oberfläche hier und da einzelne Kerne von Kapselzellen anliegen.

Etwas weiter nach innen gehen die Spindelzellenzüge allmählich in Reihen oder Strängen von Zellen von ganz anderer, epithelartiger Beschaffenheit über, die augenscheinlich den bei der frischen Untersuchung gefundenen entsprechen und den wesentlichen Bestandteil der Geschwulst darstellen.

In den noch deutlich faserigen Teilen bilden diese Zellen zunächst schmale Stränge, die teilweise parallel nebeneinander verlaufen — so besonders in den aus Nervensträngen hervorgegangenen Bündeln — häufig aber auch ganz regellose geflechtartige Anordnung annehmen und schliesslich in dichte unregelmässig gestaltete, teils zylindrische, teils rundliche Zellhaufen von durchaus epithelialer Anordnung übergehen, die nunmehr die Hauptmasse der Geschwulst bilden. Zwischen diesen Zellhaufen verlaufen hier und da stärkere, meist aber nur feine Bindegewebsbündel und Fasern, ausserdem, mit diesen im Zusammenhang, ziemlich zahlreiche Gefässe mit bindegewebiger Wand, an welche diese Zellhaufen oft unmittelbar angrenzen. Im allgemeinen ist das Gefüge ziemlich locker; die Zellmassen sind nicht fest von dem bindegewebigen Gerüst umschlossen, sondern liegen mehr lose nebeneinander, bilden aber in sich abgeschlossene zusammenhängende Haufen von verschiedener Form und Grösse; weiter in der Tiefe überwiegen die Zellmassen immer mehr, behalten aber noch die Neigung, grössere rundliche Konglomerate zu bilden, bis dann an anderer Stelle eine fast gleichmässige dichte Zellenmasse daraus hervorgeht; hier und da sind unregelmässige Herde eingelagert, in denen die Zellen kleiner, die Kerne teilweise geschrumpft und dunkler, teilweise schwach färbbar sind, augenscheinlich in Nekrose begriffen. Im allgemeinen bietet das Gewebe das Aussehen eines ziemlich grosszelligen Rundzellensarkoms, an vielen Stellen aber infolge der epithelialen Form und Anordnung der Zellen das eines malignen epithelialen Tumors.

Weitere Einzelheiten, besonders in bezug auf die Beschaffenheit der Zellen und ihre eigentümlichen Beziehungen zu den Ganglienzellen liessen sich an den mit Flemmingscher Lösung fixierten und mit Saffranin gefärbten Präparaten (deren Untersuchung vorausging) feststellen.

Zunächst fallen schon bei schwacher Vergrösserung ziemlich verbreitete schwärzliche Flecken auf, die von einer fettigen Entartung der Geschwulstzellen herrühren. Am meisten verbreitet ist diese an der Peripherie der schon erwähnten Nekroseherde, aber sie findet sich auch an anderen Stellen, so z. B. auch in den schmalen Zellreihen und Strängen, die so aussehen, als seien sie an die Stelle von markhaltigen

Nervenfasern getreten. Nirgends sind jedoch, auch bei der Osmiumfärbung, deutliche Markreste erkennbar.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigen die Zellen, sowohl in den abgegrenzten Häufehen, als in den diffusen Massen rundlich polygonale oder aueh mehr länglich-ovale Formen. Der Zellkörper hat ein eigentümlich homogenes helles durchscheinendes Aussehen, der Kern liegt oft exzentrisch in einem etwas dunkler gefärbten Teil der Zelle. Sehr viele Zellen schliessen ein Häufchen intensiv schwarz gefärbter Fetttröpfchen ein.

Die Grösse der Zellen variiert in ziemlich weiter Grenze (0,016—0,022 mm). Die Kerne sind im allgemeinen gross (0,006—0,014 mm), deutlieh bläschenförmig, rundlich oder länglichrund oder aueh etwas eckig, oft durch den erwähnten hyalinen Teil des Zellkörpers eingebuchtet.

Manche Zellen enthalten zwei (zuweilen mehr) Kerne, die dann, besonders an den beiden Polen der länglichen Zellen gelegen, den hyalinen Teil zwischen sich fassen. Die Kerne haben eine deutliche Membran, sie enthalten spärliche Chromatinkörnchen und gewöhnlich einen auffallend grossen (bis zu 0,004 mm) kreisförmigen oder länglich-runden Nucleolus. In vielen Zellen finden sich Mitosen (s. u.).

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Zellen zu den noch erhaltenen Ganglienzellen. In einem Teil der grösseren, mehr gelockerten Zellhaufen kommen auffallend grosse, blassrötlieh gefärbte Protoplasmakörper zum Vorschein, die von den kleineren Zellen allseitig umgeben sind, als wenn sie zu einander gehörten. Eine scharfe Abgrenzung der Zellhaufen am Rande ist oft nicht vorhanden, einige sind von zarten Bindegewebsbälkchen mit einzelnen Kernen umgeben. Die grossen Protoplasmakörper sind rundlich oder keulenförmig, zuweilen eingebuchtet, zuweilen auch mit einem breiten Fortsatz versehen. Ihr Durchmesser beträgt 0,028—0,03 mm und mehr.

Ein Teil dieser grossen Zellkörper enthält einen wohl erhaltenen Ganglienzellkern mit grossem dunkeln Kernkörperchen, das an Grösse die der übrigen Zellen oft noch beträchtlich übertrifft; in einigen ist ein dem Kern entsprechender heller Kreis ohne deutliche Membran, aber mit erhaltenem Kernkörperchen sichtbar, in anderen ist keine Andeutung eines kernartigen Gebildes vorhanden.

Dagegen sind die meisten dieser grossen Zellen mit schwarz gefärbten Fetttröpfchen besetzt, die an den besser erhaltenen klein und spärlich, an den weniger gut erhaltenen sehr zahlreich und grösser sind, so dass endlich an Stelle eines deutlichen Zellkörpers nur noch eine Anhäufung von dichtgedrängten Fetttröpfchen übrig bleibt, die von den übrigen, ebenfalls meistens fetthaltigen Zellen umgeben ist. Die letzteren liegen gewöhnlich den Ganglienzellen unmittelbar an, so dass ihre Kerne sich über die Ränder hinüberschieben, als gehörten diese Kerne zu den grossen Zellkörpern. (S. die Abbildungen 1—3 der Tafel.)

Einige Ganglienzellen enthalten nur an dem einen Pole eine dichte, intensiv geschwärzte Masse, andere sind mit einem Haufen brauner Körner durehsetzt. Es scheint, dass viele der grösseren rundlichen Zellhaufen, in denen eine Ganglienzelle nicht erkennbar ist, ursprünglich aus einer ähnlichen Anordnung hervorgegangen ist. Von Interesse ist, dass man auch in solchen Teilen der Geschwulst, in denen die Bildung der Zellhaufen noch nicht so weit vorgeschritten ist, ebenfalls grosse Ganglienzellen in dem mehr faserigen Gewebe findet, die von einem Mantel von Geschwulstzellen umgeben, aber noch von einer deutlichen bindegewebigen Kapsel umschlossen sind. Es finden sich sogar solche von Geschwulstzellen umgebene Ganglienzellen am Ende eines Zellstranges, der augenscheinlich aus einer Anfüllung der zugehörigen Nervenfaserscheide hervorgegangen ist. Von normalen Kapselzellen ist an solchen Ganglienzellen nichts zu sehen, oder es finden sich hier und da einzelne etwas kleinere Kerne zwischen den grösseren. Andererseits erreichen zuweilen die Geschwulstzellen in der Umgebung der Ganglienzellen eine so beträchtliche Grösse, dass sie, besonders durch die Grösse des Kernes und des Kernkörperchens und das hyaline

Aussehen des Protoplasma den Ganglienzellen sehr ähnlich werden. Zeichen, die auf eine Teilung der Ganglienzellen hindeuteten, waren indes nie zu finden.

Die Schnitte aus der grossen Geschwulstmasse zwischen Pons und Felsenbein, die nur ein kleines Segment umfassen, zeigen an der Oberfläche eine lockere faserige Schicht mit sehr zahlreichen platten spindelförmigen Zellen, dem gewucherten Pia mater-Überzug entsprechend. Die Geschwulstmasse ist durch gröbere und feinere Bindegewebszüge mit Gefässen durchzogen, zwischen denen die Geschwulstzellen in unregelmässigen Ballen und lockeren Strängen eingelagert sind, die auch in den äusseren Überzug eindringen, ohne dass sich deutliche Übergangsformen zu den Spindelzellen des letzteren finden. Die Zellmassen sind an vielen Stellen dicht aneinandergedrängt, lassen dann auch Erscheinungen von Nekrose erkennen. In einigen breiteren Bindegewebsstreifen von ziemlich zarter Beschaffenheit sind kleine einkernige Rundzellen angehäuft.

Die Geschwulstzellen entsprechen in der Anordnung und in ihrer sonstigen Beschaffenheit ganz denen des Tumors des Ganglion, nur mit dem Unterschied, dass die eingelagerten grossen Ganglienzellen fehlen. Stellenweise erreichen die Kerne der Geschwulstzellen eine ungewöhnliche Grösse. Besonders bemerkenswert ist auch hier das regelmässige Vorhandensein eines hellen Raumes im Zellkörper, der diesen Elementen ein ganz eigenartiges Aussehen verleiht. Am deutlichsten tritt der helle Raum nach Färbung mit Thionin oder mit Methylenblau und Differenzierung mit Unna's Glyzerinäthergemisch, aber auch an den Präparaten nach van Gieson hervor. Bei Betrachtung mit starken Vergrösserungen (Zeiss Apochr. 3 oder 2 mm) erkennt man dann oft eine scharfe Abgrenzung des hellen Raumes von dem dunkler gefärbten Rest des Protoplasma mit dem Kern, so dass vollständig das Bild einer kugeligen oder länglichen Vakuole entsteht.

Zuweilen hat der helle Raum ein undeutlich wabenartiges Aussehen, oder er besteht aus scharf begrenzten kleinen Vakuolen, doch ist das selten. Gewöhnlich ist die Abgrenzung nicht sehr scharf. Bei Behandlung mit Eosin (mit Hämatoxylin oder Thinoin) nimmt der helle Raum eine blassrötliche, an den Präparaten nach v. Gieson eine blass-graugelbliche Farbe an. Der Kern ist sehr häufig an die Seite gedrängt und konkav eingedrückt; zuweilen sind zwei Kerne vorhanden, die die Vakuole zwischen sich fassen. Welcher Art die helle Substanz in den Zellen ist, vermag ich leider nicht anzugeben. Glykogen-Reaktion ist bei der Untersuchung der frischen Zellen nicht notiert. An den mit Saffranin gefärbten Flemming-Präparaten ist der helle Teil des Protoplasma blassrötlich oder blassgrau, oft von sehr deutlich kleinwabiger Beschaffenheit. In diesem Teil des Tumors finden sich übrigens sehr zahlreiche, meist recht gut erhaltene Mitosen. Die Mitosen treten besonders deutlich an den stärker entfärbten Thioninschnitten durch ihre dunkelblaue Farbe hervor; die ganze Zelle ist dabei hell und kugelig. Auch unregelmässige Mitosen kommen vor.

Querschnitte aus den stark verdickten Nervenstämmen (z. B. N. infraorbitalis) zeigen zunächst eine dicke konzentrisch gestreifte Scheide aus derben Bindegewebsbündeln mit spärlich eingelagerten länglichen Kernen. Diese äussere Scheide ist stellenweise scharf gegen das Innere abgegrenzt, selbst durch einen Spaltraum getrennt, an anderen Stellen durchflechten sich die Bündel der Scheide mit den Bindegewebsbalken im Innern, indem gleichzeitig reichliche Zellen zwischen ihnen auftreten. Der ganze Querschnitt ist im Innern durch ein ziemlich weitmaschiges Netz von Bindegewebsbälkchen eingenommen, welches besonders an den nach van Gieson gefärbten Schnitten durch seine rote Farbe hervortritt. Die Maschen sind aber meist ziemlich unregelmässig gestaltet, oft auch nicht allseitig abgegrenzt. Stellenweise kommen auch regelmässigere Maschen vor, die dann noch durch feinere Bälkchen in eine Anzahl kleinerer, annähernd kreisförmige Abteilungen zerfallen. Diese sind durch eine kleine rundliche Gruppe von Zellen ausgefüllt, die jedoch oft noch einen freien Zwischenraum an der Peripherie übrig lassen. Das Bild erinnert sehr deutlich an die ursprüngliche Anordnung querdurchschnittener Nervenfasern und Faserbündel,

doch ist der Durchmesser der kleineren Maschen stets erheblich grösser als derjenige normaler Nervenfasern; auch sind Schwannsche Scheiden nicht deutlich erkennbar. In den gröberen Bälkchen sind kleine länglichrunde Bindegewebskerne eingelagert. Neben den rundlichen Maschen finden sich aber auch viele unregelmässig schräg und längs getroffene Zellzylinder, die an den Seiten von parallel verlaufenden Fasern oder Bälkchen begrenzt werden.

An einem in Längsschnitte zerlegten Teil eines verdickten Nerven lassen sich sehr deutlich im Innern von der stark verdickten, längsstreifigen äusseren Scheide mehrere breite, regelmässig längsgestreifte Bündel erkennen, die aus Fasern mit dazwischen in Reihen angeordneten Zellen bestehen.

Die epithelähnlichen Zellen haben auch hier genau dieselbe Beschaffenheit wie in den grösseren Tumoren, doch finden sich dazwischen viele langgestreckte spindelförmige Zellen mit länglichen Kernen und fibrillären Ausläufern, die wohl dem Endoneurium angehören. Die in Alkohol konservierten Nerven lassen sich leicht in feine Längsfasern zerlegen, so dass man normale Nervenfasern vor sich zu haben glaubt, doch finden sich solche nirgends. Soweit die Fasern noch ihren Zusammenhang — anscheinend durch die erhaltene Schwannsche Scheide — bewahrt haben, bestehen sie aus dicht aneinander gedrängten länglich-rundlichen oder eckigen Zellen mit grossem länglichen Kern und grossem Kernkörperchen, Mitosen kommen darin ebenfalls vor; in den schmäleren Fasern liegen diese Zellen in einer Reihe hintereinander, in den breiteren auch in mehreren unregelmässigen Reihen nebeneinander. Es scheint, dass die Hülle der Fasern durchbrochen wird, so dass die Zellen sich dazwischen verbreiten. (S. Fig. 4, nach einem Präparat aus Flemmingscher Lösung.)

Was die Frage nach dem ursprünglichen Sitz der Geschwulst anlangt, so kann wohl darüber kein Zweifel sein, dass die Geschwulstmasse sich von dem Ganglion aus in den Bahnen der abgehenden Nerven verbreitete. Schwerer zu entscheiden ist die Frage, ob die erste Entstehung im Stamm des N. trigeminus oder im Ganglion stattgefunden hat. Da die Erscheinungen von Kompression des Pons erst relativ spät eingetreten sind, ist vielleicht anzunehmen, dass die grosse pilzförmige Geschwulst erst sekundär vom Ganglion aus durch Infiltration und kolossale Auseinanderdrängung des Stammes des N. trigeminus entstanden ist; doch ist auch der umgekehrte Weg nicht ausgeschlossen. Die eigentümlichen Einkerbungen am Rande der weichen Geschwulstmasse scheinen darauf hinzudeuten, dass hier eine Einschnürung durch derbere Bindegewebsbündel des pialen Überzuges des Nerven, vielleicht auch durch noch erhaltene Nervenbündel stattgefunden habe. In der Tat gelang es auch, an einzelnen Stellen feine weissliche Streifen an der Oberfläche abzuheben, die beim Zerfasern noch gut erhaltene Nervenfasern mit dazwischen gelagerten Zellen erkennen liessen.

Es scheint also, dass der Nervenstamm durch die Geschwulstmasse gewissermassen auseinandergedrängt wurde, wobei ein Teil der Fasern der Zerstörung entgangen ist. Ganz besonders ist dies der Fall bei den Fasern des ersten Astes gewesen, der makroskopisch keine Verdickung zeigte und auch funktionell am wenigsten gelitten hat. Am Ursprung dieses Astes aus dem Ganglion sieht man nach Ablösung der Dura mater einige noch erhaltene weissliche Nervenbündel an der

Oberfläche der Geschwulst hervortreten, doch entsprechen sie offenbar nicht dem ganzen ersten Ast. Der daneben liegende N. abducens, der stark abgeplattet über den medialen Rand der Geschwulst verläuft und sich nach hinten in der Tiefe verliert, lässt noch deutliche, aber stark in Zerfall begriffene Nervenfasern erkennen. Der Nerv ist jedenfalls nachträglich von der Geschwulstmasse umwachsen und in sie hineingezogen worden.

Vor einer weiteren Erörterung der Natur der Geschwulst wird es sich empfehlen, die bisher bekannten Fälle ähnlicher Art einer Analyse zu unterziehen.

Der älteste hierher gehörige Fall dürfte der von Günsburg[1]) bei einem 26jährigen Mädchen beobachtete sein, wenn es auch zweifelhaft ist, ob der Tumor des Ganglion primär war. Es fand sich nämlich eine gänseeigrosse Geschwulst in der mittleren Schädelgrube und auf dem Türkensattel, in die der linke Sehnerv, der Trochlearis, nach hinten der N. trigeminus einging. Dieser tritt in das durch die Einlagerung von Krebsmassen zur Grösse eines Taubeneies geschwellte Ganglion; die Fäden des Nerven breiten sich weit aus. Zwischen den (unveränderten) Primitivfaserbündeln lagern ovale Körper von 0,03–0,04 mm Grösse, der Zellenraum enthält einen fein granulierten Inhalt und nahe an der Peripherie einen einzigen kugeligen Kern mit rundem Körperchen im Zentrum. Sie haben einen eigentümlichen Fettglanz und nach Einwirkung von Essigsäure treten in ihnen einzelne granulierte Körperchen hervor. Günsburg erklärt diese Zellen für Ganglienzellen, die zehnfach mehr als in dem rechten Ganglion vorhanden waren, was er auf eine Hypertrophie durch Kompensation erklärt. In dem tiefsten Teil des Knotens verschwinden Nervenfasern und Ganglienzellen; das Gewebe besteht nur noch aus Krebszellen und Zellfasern.

Blessig[2]) beschrieb als „gallertiges Sarkom" eine Geschwulst, die nach Ansicht des Autors wahrscheinlich von dem „interstitiellen und umhüllenden Bindegewebe" des Ganglion Gasseri ausgegangen war.

Da dieser Fall oft ungenau zitiert und die Originalmitteilung schwerer zugänglich ist, führe ich ihn etwas ausführlicher an.

Der 24jährige Kranke war vor 3 Jahren syphilitisch infiziert: er erkrankte 1860 an Kopfschmerz, Doppelsehen, Parese des rechten Rectus etc. Antisyphilitische Behandlung erfolglos; sehr heftige Kopfschmerzen, Parese der unteren Extremitäten, Taubheit auf dem linken Ohr, Stauungspapille; Sehvermögen beiderseits, besonders rechts, sehr herabgesetzt. Tod am 25. III. 61. Bei der Sektion zeigte sich das Gehirn von fester Konsistenz, blass, die stark dilatierten Seitenventrikel enthielten etwa eine Unze Flüssigkeit.

An der Basis fand sich links eine etwa $2^1/_2$" lange, unten bis $1^1/_2$" breite birnförmige Geschwulst von weisslichem markigen Aussehen, die vom Ganglion Gasseri ausgehend und dem Verlauf des N. trigeminus folgend an die linke Seite des Pons Varolii tritt, diesen abplattet und sich in die linke Hemisphäre des Kleinhirns einbettet. Mit dem Ganglion Gasseri steht die Geschwulst in innigem Zusammenhang und scheint von ihm ihren Ursprung genommen zu haben. Der Teil der Geschwulst, in dem das Ganglion Gasseri eingebettet liegt, ist etwa von der Grösse eines Daumennagelgliedes. Die Knochen, besonders das Keilbein, sind durch Druck usuriert. Der N. trigeminus lässt sich nicht von der Geschwulst trennen.

Die ganze Geschwulstmasse besteht aus einem dichten Aggregat „embryonaler Bindegewebs-Elemente", ovaler und rundlicher Kerne, die in eine formlose Interzellular-

---

1) Fr. Günsburg, Die pathologische Gewebelehre. Bd. II, S. 133, Leipzig 1848.

2) Klinische Beiträge zur Lehre von der Sehnervenentzündung. St. Petersburger medizin. Zeitschrift, Bd. X, 1866, S. 65.

substanz eingebettet sind und sich schwer isolieren lassen; sie bilden formlose Haufen, in denen sich hier und da die Entwickelung von Hohlräumen mit gelblicher seröser Flüssigkeit nachweisen lässt. Die Kerne lagern sich konzentrisch und sind an der Wand zu fertigen spindelförmigen, isolierbaren Zellen gediehen.

Hansch hält die Deutung der Geschwulst als primäre für zweifelhaft, was wohl durch die Vorstellung bedingt ist, dass das erhaltene Ganglion in die Geschwulst eingebettet war. Das geht aber aus der Beschreibung nicht hervor; vielmehr war das Ganglion ganz in der Geschwulst aufgegangen, so dass die makroskopischen Verhältnisse ganz ähnlich denen unseres Falles waren. Auch die histologische Beschaffenheit ist vielleicht ähnlich gewesen, denn die Bildung der „zystoiden" Hohlräume dürfte von untergeordneter Bedeutung sein. Die Frage, von welchen Elementen des Ganglion die Geschwulst ausgegangen war, ist nach der Beschreibung nicht zu beantworten.

Unter den von Petrina[1]) beschriebenen Fällen, die ebenfalls als Tumoren vom Ganglion Gasseri angeführt worden sind[2]), wird der erste als wallnussgrosses „Neurom des linken Trigeminus" bezeichnet, das eine Impression und Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre, des linken Crus cerebelli ad pontem und der linken Hälfte des Pons hervorgerufen hatte. Eine Beteiligung des Ganglion Gasseri ist dabei nicht erwähnt. (Fall XXI, M. v. 46 J.)

Derselbe Fall ist eingehender von Klebs[3]) untersucht und als Neuroma fasciculare nervi Trigemini sive vasculare den „Neurogliomen" zugerechnet, ganz entsprechend der Auffassung dieses Autors von der „nervösen" Natur dieser Geschwülste. Die zelligen Elemente, welche innerhalb der gewucherten Nervenfasermassen liegen, können nach Klebs nur als solche betrachtet werden, die aus den protoplasmatischen Elementen der letzteren hervorgegangen sind. Weiter gegen das Zentrum der Geschwülste fehlte grösstenteils die markhaltige Beschaffenheit der Fasern, zwischen denen zahlreiche länglich ovale Kerne eingestreut waren. Stellenweise waren auch hier bräunlich pigmentierte Körper vorhanden, die als Reste von Ganglienzellen gedeutet werden. Die feinfaserigen Massen, die die Grundlage der Geschwulst bildeten, unterschieden sich durch ihr Verhalten gegen Reagentien von Bindegewebe; Klebs hielt sie für nervös und glaubte auch Übergänge der bündelförmig angeordneten Fasern in Achsenzylinder und markhaltige Fasern nachweisen zu können; auch die zwischen den Fasern auftretenden reichlichen zelligen Elemente sollten in die Fasern übergehen.

Aus der Beschreibung geht wohl ziemlich deutlich hervor, dass die Fasern nichts anderes als Gliafasern waren, dass es sich also um ein reines (nicht nervöses) Neurogliom handelte. Einen ähnlichen Fall beschrieb Klebs vom N. acusticus (l. c. S. 65 Petrina, Fall XXII, l. c. Bd. 134, S. 48).

Der zweite Fall von Petrina-Klebs (XXIII, l. c. S. 52), ein nussgrosses „Sarkom" des linken Trigeminus, das von Klebs (l. c. Bd. 133, S. 59) als „Endothelioma alveolare trigemini" beschrieben wurde, hatte ebenfalls mit dem Ganglion nichts zu tun. Die Geschwulst war vom linken Kleinhirnschenkel nach vorn gewuchert, hatte eine tiefe Aushöhlung des Pons verursacht und war mit der Dura mater in der Gegend des Sinus transversus verwachsen. Nach der Untersuchung von Klebs bestand die Geschwulst aus grossen, länglich ovalen oder auch eckigen, mehr der Form der Epithelien sich annähernden Gebilden mit oft sehr grossen und zahlreichen bläschenförmigen Kernen. Die Zellen besassen Ausläufer, jedoch nie von der Länge oder Verästelung der ganglienartigen Zellen der Neurogliome. Diese Zellen waren in ein

---

[1]) Petrina, Klinische Beiträge zur Lokalisation der Gehirntumoren. Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. 34. Jahrgang 1877, Bd. 133, S. 95. Bd. 134, S. 1.

[2]) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, Spez. Pathologie und Therapie, herausg. v. Nothnagel, Bd. IX. Wien 1896. S. 172.

[3]) E. Klebs Beiträge zur Geschwulstlehre, Prager Zeitschr. Bd. 133, S. 1.

Netzwerk von Blutgefässen eingelagert, begleiteten aber auch die Gefäss-Adventitia, von deren Bindegewebszellen sie Klebs herleitet.

Ein bestimmtes Urteil über die Natur dieser Geschwulst lässt sich nicht abgeben; die Beschreibung der Zellformen erinnert etwas an die unseres Falles.

In dem von Goodhart[1]) beschriebenen Falle war das Ganglion durch die Geschwulstmasse vollständig zerstört. Es handelt sich allem Anschein nach um eine primäre Geschwulst des Ganglion, doch ist die Beschreibung nicht genau genug, um ein Urteil über die histologische Beschaffenheit zu gestatten.

Der Kranke, ein 47jähriger Mann, Potator, bekam vor zwei Jahren Doppelsehen, dann lanzinierende Schmerzen in der linken Seite des Kopfes; später links Ophthalmoplegie und Ptosis, intensiven Schmerz in der ganzen linken Seite des Kopfes bei Herabsetzung des Gefühls; keine Lähmung. Alle Mittel gegen den Schmerz waren erfolglos, auch die Entfernung des linken Bulbus hatte keinen Einfluss. Der Tod erfolgte an einer eiterigen Phlegmone des Nackens. Bei der Sektion (Dr. Mahomed) fand sich im vorderen Teil der linken mittleren Schädelgrube neben der Wand des Sinus cavernosus ein etwa walnussgrosser gelappter Tumor, der anscheinend von der Unterseite der das Ganglion Gasseri bedeckenden Dura mater ausgegangen war und die Stelle des Ganglion eingenommen hatte. Der N. trigeminus war vor seinem Eintritt in den Tumor abgeplattet, verschwand in dem Tumor, erschien aber an seiner vorderen Fläche wieder und seine drei Äste liessen sich bis zu ihren Austrittsstellen verfolgen. Der Knochen und die Foramina waren normal. Eine Fortsetzung der Geschwulst begleitete aber den ersten Ast; ein Geschwulstknoten war in der Orbita eingelagert und umgab den N. opticus.

Auf dem Durchschnitt war der Tumor milchweiss und fest; ein Schnitt nach der Härtung ergab breite Bänder von hyalinem fibrösen Material, in dessen Maschen eine Anzahl kleiner eckiger Zellen anscheinend von sarkomatöser Beschaffenheit eingelagert waren, doch erschien die Struktur des Tumors in mancher Beziehung eigentümlich. Nähere Angaben über das Verhalten des Ganglion fehlen.

Genauer histologisch untersucht ist der von Hansch[2]) beschriebene Tumor, über dessen klinisches Verhalten Bezold[3]) berichtete.

Die Kranke, eine 40jährige Frau, kam zuerst (Anfang Oktober 1883) wegen Gehörstörungen auf dem linken Ohr in Behandlung von Bezold, der bereits in beiden Fossae retromaxillares harte schmerzhafte Drüsenpakete fand. Sodann stellten sich zunehmende Neuralgien der linken Gesichtshälfte ein, an deren Folgen die Kranke nach etwa $4^1/_2$ Monaten starb.

Die Sektion ergab eine halbwalnussgrosse Geschwulst an der Stelle der linken Ganglion Gasseri, in die die unveränderte Wurzel des N. trigeminus eintrat. Sämtliche drei Äste waren, soweit sie noch an dem herausgenommenen Präparat erhalten waren, erheblich verdickt, am stärksten der dritte, der am Foramen ovale eingeschnürt war.

Bollinger fand bei der frischen Untersuchung eines Schnittes von der Oberfläche der Geschwulst reichliche grosse Ganglienzellen, grösstenteils ohne Fortsatz, die meisten mit Pigmentkörnchen, und Züge von markhaltigen Fasern, die Zwischensubstanz enthielt sehr reichliche runde Kerne mit 1—2 Kernkörperchen.

---

[1]) James F. Goodhart, Fibrosarcoma of left Gasserion ganglion. Transactions of the Pathological Society of London, vol. 37. 1886. p. 21.

[2]) Neurogliom des Ganglion Gasseri; Münehener med. Wochenschrift. Nr. 40. S. 702, 1886.

[3]) Fr. Bezold, Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 21. 4. (Wilbrand u. Saenger, Neurologie des Auges, Bd. II, S. 75, ebenso Hofmeister und E. Meyer zitieren diesen Fall irrigerweise als zwei verschiedene.)

Bei der nach zweijähriger Aufbewahrung in Spiritus vorgenommenen Untersuchung durch Hansch hatte der Tumor einen grössten Querdurchmesser von 13 mm, einen Sagittaldurchmesser von 17 mm, eine Dicke von 10 mm.

Die Geschwulst bestand aus einem faserigen und einem zelligen Teil; die Zellen hatten so überwiegenden Anteil, dass sie die Neubildung allein bedingt zu haben schienen; die Zellen waren klein, meist rund, mit einem meist zentralen Kern; sie füllten die Zwischenräume zwischen den Fasergeflechten aus, drängten aber ausserdem die Fasern der Bündel auseinander, an anderen Stellen bildeten die Zellen die ganze Masse; am Rande waren noch gut erhaltene Ganglienzellen vorhanden, die von einer kerntragenden Hülle umschlossen und leicht retrahiert waren.

Die Halslymphdrüsen in der Umgebung des linken N. sternocleidomastoideus waren stark geschwollen, sehr hart, auf dem Durchschnitt gleichmässig gelbgrau; die mikroskopische Untersuchung ergab einen alveolären Bau mit bindegewebigen Maschen, die mit kleinen, stellenweise auch zapfenartig angeordneten Rundzellen ausgefüllt waren.

Nach Hansch ist die Geschwulst als „Neurogliom“ zu deuten und „zweifellos durch Wucherung aus dem interstitiellen Gewebe des Ganglion hervorgegangen“. Auf eine nähere Motivierung dieser Diagnose geht der Verf. nicht ein, namentlich wird das Verhalten der Kapselzellen nicht näher berücksichtigt. Handelte es sich wirklich um eine Wucherung des „Zwischengewebes“, so würde die Geschwulst richtiger als sarkomatös zu bezeichnen sein, da die „Zwischensubstanz“ des Ganglion nicht aus Neuroglia besteht. Auf eine nähere Erörterung der Herkunft der Zellen lässt sich der Verf. nicht ein.

Ali Krogius[1]) entfernte einen taubeneigrossen Tumor der mittleren Schädelgrube bei einer 34jährigen Frau, die seit drei Jahren an intensiven Schmerzen an der linken Seite des Gesichts litt, später leichte Ptosis und Myosis, dann Anästhesie derselben Gesichtshälfte bekam. Dazu kam Lähmung des linken N. abducens und Verengerung der linken Tuba Eustachii durch eine Geschwulst im Nasenrachenraum. Der Tod trat 12 Tage nach der Operation durch Meningitis im Anschluss an Hirnprolaps ein (18. IV. 95).

Die exstirpierte Geschwulst hatte ovale Form, 4 cm Länge, 2,4 cm Dicke, 2,6 cm Breite.

Sie war ziemlich fest, von rötlich-grauer Farbe, auf dem Durchschnitt von azinösem Aussehen.

Bei der Sektion zeigte sich, dass der Tumor nicht vollständig exstirpiert war; an der Basis des Felsenbeines erstreckte sich ein Fortsatz des Tumors unter der Dura mater bis zur hinteren Schädelgrube ohne indes die Spitze des Felsenbeines und den Clivus zu erreichen. Auch im Sinus cavernosus war ein Rest Geschwulstmasse. Unter der Schädelbasis fand sich eine ziemlich diffuse Geschwulst von medullärer Beschaffenheit, die nach hinten bis zum Atlanto-occipitalgelenk, nach vorn bis zur Tubenmündung reichte. Die mikroskopische Untersuchung ergab „Endotheliom“ (ohne nähere Beschreibung).

An der beigegebenen Abbildung ist der exstirpierte Tumor in natürlicher Grösse in eine Schädelbasis hineingezeichnet, wo er den ganzen medialen Teil der mittleren Schädelgrube bis unter den kleinen Keilbeinflügel einnimmt. Die Beziehung zur Ganglion ist aber nicht deutlich, da das hintere abgetrennte Ende des Tumors die Kante des Felsenbeines nicht erreicht.

---

[1]) Ali Krogius (Helsingfors), Du traitement chirurgical des tumeurs de la Fosse latérale moyenne du crâne. (Communication faite à la Soc. des méd. finlandois à la séance du 18. May 1895.) Revue de Chirurgie 15ième année 1896. p. 434.

Eine starke Beteiligung des Ganglion — ob primär oder sekundär, ist leider nicht zu entscheiden, da eine genauere histologische Untersuchung fehlt — zeigt dagegen eine von Hagelstam[1]) als Fall 2 beschriebene walnussgrosse Geschwulst bei einer 39jährigen Frau († 6. III. 96).

Die Geschwulst nahm den medialen Teil der mittleren Schädelgrube ein, lag mit der Hinterfläche der Pars petrosa an und reichte vorn bis zur Fissura orbitalis, medianwärts nach der Sella turcica. Beim Durchsägen stellte sich heraus, dass sowohl die Dura mater als das Ganglion Gasseri vollständig von der Geschwulst eingenommen war, die ausserdem den darunter liegenden Knochen durchbrochen hatte und sich in den hinteren Teil der Nasenrachenhöhle vorwölbte.

An Schnitten aus den Teilen der Geschwulst, die das Ganglion Gasseri einnahmen, konnte von der normalen Substanz des Ganglion nichts entdeckt werden; es schien gänzlich in der Geschwulst aufgegangen zu sein. Diese stellte sich als ein „Endotheliom" mit grossen, teils runden, teils länglichen in einem Strome von mächtigen Bindegewebsbalken eingeschlossenen Zellgruppen heraus (l. c. p. 211.)

Dieser Fall zeigt eine ganz auffallende Übereinstimmung mit dem vorhergehenden.

Eine als Sarkom der Scheide des Ganglion Gasseri von Prince[2]) kurz erwähnte kleine Geschwulst von „sarkomatöser" Struktur hatte die Ganglienzellen nicht in Mitleidenschaft gezogen, sass also wohl an der Innenseite der Dura (an niveau du ganglion). In der Nähe sass an der Oberfläche des Gehirns eine zweite Geschwulst von der Beschaffenheit eines Sarcoma angiolithique (Psammom). Auch diese dürfte wohl ursprünglich der Dura mater angehört haben. Im Leben hatte halbseitige Gesichts-Anästhesie ohne trophische Störungen bestanden.

Der von Dercum und Keen[3]) behandelte Kranke war ein 32jähriger Mann, der seit 1895 an ausstrahlenden Schmerzen in den Beinen gelitten hatte, dann nach drei Jahren Drüsenanschwellungen am Halse bekam. Ein Jahr später traten heftige Schmerzen der linken Schläfen- und Scheitelgegend auf. Eine Anzahl Drüsen wurde exstirpiert, deren Untersuchung ein „Endotheliom" ergab. Die Neuralgien in der Schläfe, dem Augapfel, der Umgebung der Orbita, in geringerem Grade im Infraorbitalis und in der Unterkiefergegend wurden so heftig, dass die Exstirpation des Ganglion Gasseri nach Krause vorgenommen wurde. Hierbei wurde ein Tumor in der Gegend des Ganglion grösstenteils entfernt, jedoch ohne Erfolg. Auch nach einer nochmaligen Operation einen Monat später (Dez. 1899) blieb der Zustand unverändert.

Nach dem Berichte von Spiller bestand die Geschwulst aus Zellen, die teils in langen Säulen, teils in unregelmässigen, stellenweise plexiformen Massen angeordnet waren. Die Zellen gleichen teilweise denen eines Rundzellensarkoms, teilweise waren die Kerne länglich oval, gross. Das Ganglion war durch die Neubildung eingenommen,

---

[1]) Jarl Hagelstam (Helsingfors), Lähmung des Trigeminus und Entartung seiner Wurzeln infolge einer Neubildung in der Gegend des Ganglion Gasseri. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 13, S. 205. 1898. Der erste Fall (M. v. 39 J.), der bereits von Homén beschrieben wurde (Festschrift des pathologischen Institutes zu Helsingfors 1890), betraf eine von den Dura mater ausgehende Geschwulst (Endotheliom), die das Ganglion Gasseri und den N. trigeminus abgeplattet hatte. Mikroskopisch fand sich eine degenerative Atrophie der Äste des linken N. trigeminus, ebenso auch — in höherem oder geringerem Grade — der sämtlichen Wurzeln, besonders der aufsteigenden und der vom sensibeln Kern kommenden Fasern.

[2]) Prince, Société anat. séance du 31. III. 99. Ref. in Gaz. hebdom. de méd. et de chir. Nr. 28. p. 328. 1899.

[3]) F. X. Dercum, W. W. Keen, W. G. Spiller, Two successive Resections of the Ganglion; first by the extradural (Hartley-Krause) operation, and secondly, by an intradural operation. Journal of the American medical Association. Chicago, April 28. 1900.

in einigen Teilen jedoch nicht vollständig, doch waren die Ganglienzellen weniger zahlreich als normal. Die Kerne der Kapseln schienen um einige Ganglienzellen ungewöhnlich zahlreich zu sein, während die Nervenzellen geschrumpft waren; in anderen Teilen waren die Ganglienzellen ganz geschwunden und die zurückgebliebenen Räume schienen durch die gewucherten Kapselzellen ganz ausgefüllt zu sein; dafür sprach die konzentrische Anordnung der Kerne in gewissen Teilen. Markhaltige Nervenfasern waren nur stellenweise noch vorhanden, aber auch diese meist entartet.

Der Tumor ist nach Spiller „ohne Frage ein Endotheliom", wenn auch die Struktur nicht in allen Teilen mit einem typischen Endotheliom übereinstimmte. Es scheine allerdings, nach der Darstellung von Lenhossék, auf die sich Spiller bezieht, unbestimmt, ob die Zellen der Kapseln als Endothelzellen aufzufassen seien; man könne aber erwarten, dass diese Zellen bei ihrer Wucherung ein Endotheliom bildeten, und er bezeichnet daher die in einigen Teilen der Geschwulst nachgewiesene Proliferation der Zellkerne in den Kapseln als eine interessante Beobachtung. Als eine bei einem Endotheliom auffällige Erscheinung hebt Spiller das Vorhandensein kleiner miliarer Knötchen an der Innenfläche der Dura mater in der Nachbarschaft der Geschwulst hervor. Die Knötchen bestanden aus Zellanhäufungen mit runden und ovalen Kernen zwischen normalem Dura-Gewebe.

Zu diesen Fällen ist neuerdings noch der von Hofmeister und E. Meyer beschriebene hinzu gekommen[1]).

Die klinischen Erscheinungen bei dem 26jährigen Kranken entsprachen im allgemeinen dem bekannten Bilde. Der bei der Operation entfernte Tumor, der die Stelle des Ganglion Gasseri einnahm, war etwa kirschgross, scheint aber sehr wenig scharf abgegrenzt gewesen zu sein, da er sich mehr wie eine längliche Schwiele von etwa 3/4 cm Dicke verhalten haben soll. Bei der Entfernung des dritten Astes bis zum Foramen ovale wurde keine Nervensubstanz gefunden, auch scheint die Neubildung nach hinten auf den Stamm des Trigeminus übergegangen zu sein. Nach anfänglicher Besserung kehrten die Schmerzen schon nach drei Monaten wieder; der Tod erfolgte 3/4 Jahre nach der Operation (keine Sektion).

Die exstirpierte Geschwulst war an der Oberfläche von glatter Dura mater bedeckt; ihr Bau war nach der Beschreibung der mikroskopischen Schnitte (deren Richtung nicht angegeben ist) eigentümlich netzförmig besonders dadurch, „dass zahlreiche Bündel quer oder schräg getroffener markhaltiger Nervenfasern in oft zusammenhängenden Zügen hervortraten"; daneben in Zügen und Haufen dunkelblau gefärbte rundliche und ovale Kerne; zwischen diesen Nerven- und Kernzügen sehr zahlreiche Plasmazellen, bald diffus, bald in Haufen und Strängen. Ganglienzellen finden sich an einer Seite der Geschwulst in grösserer Anzahl, vereinzelte auch weiter zentral, nicht wenige sind geschrumpft, platt gedrückt, viele normal. Oft sind anscheinend die Zellen der Kapseln etwas gewuchert. An den Nervenfasern finden sich nach der Marchischen und Weigertschen Färbung verbreitete Degenerations-Erscheinungen. Die Gefässe sind, speziell am Rande der Geschwulst, auffallend dickwandig, besonders die Intima gewuchert, mehrere fast obliteriert. Die Verf. kommen zu dem Ergebnis, „dass jedenfalls hier ein kleinzelliges Sarkom vorliegt, das höchstwahrscheinlich mit der Neubildung von Plasmazellen begonnen hat" (p. 101). Sie berufen sich dabei u. a. auf Unna, der auf Grund der Untersuchung von Präparaten auf die Ähnlichkeit mit kleinzelligen Sarkomen der Haut hinweist.

---

1) Operierter Tumor des Ganglion Gasseri. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1906, Heft 3/4, S. 207.

Auf Grund der eigenen Untersuchung zweier Schnitte aus der Geschwulst — eines gut gefärbten Thioninschnittes aus der Hauptmasse und eines (von mir mit Hämatoxylin — Pikro-Fuchsin — nachgefärbten) Schnittes aus den Randpartien — die mir durch einen der Herren Verfasser übersandt worden waren, vermag ich mich leider dieser Deutung der Neubildung nicht anzuschliessen. Die als Durchschnitte von Nervenfasern mit Achsenzylindern bezeichneten Ringe (Taf. VI, VII, Fig. 1) erweisen sich nicht als solche, sondern als grosse, helle, kreisrunde oder ovale Kerne mit grossen runden oder länglichen, ein- oder mehrfachen Nukleolen und sehr wenig Protoplasma. Diese Kernhaufen sind oft ziemlich scharf abgegrenzt. Die Anhäufungen der hellen runden Kerne schliessen hier und da Ganglienzellen, stellenweise auch in grösserer Zahl und in mehr oder weniger gutem Erhaltungszustande ein, jedoch nirgends in der von mir oben beschriebenen Weise; zuweilen sind noch um die Ganglienzellen einige Kerne derselben Art ringförmig gelagert, gewöhnlich sind sie aber durch die Kapsel von ihnen getrennt.

In die Haufen von grossen hellen Kernen, die eine etwas rötliche Färbung haben, dringen mehr oder weniger reichlich kleine dunkelblau gefärbte Kerne ein, die sie an vielen Stellen ganz zu überwuchern scheinen, so dass (bei schwacher Vergrösserung) intensiv blau gefärbte Streifen und Züge entstehen, die sich in den Spalten zwischen den in verschiedener Richtung getroffenen Fasersträngen verbreiten und ebenfalls noch vereinzelte degenerierte Ganglienzellen einschliessen. In dem Zwischengewebe, das oft sehr schöne, grosse, spindelförmige und verästelte Zellen enthält, sind die durch die violette Protoplasma-Färbung sehr klar hervortretenden Plasmazellen in grosser Menge angehäuft, die ebenfalls in die dunkelblauen Kernhaufen, hier und da bis zu den Ganglienzellen eindringen.

Die kleinen dunkelblau gefärbten Kerne sind nur mit äusserst geringem, oft gar nicht sichtbarem Protoplasma versehen und gehen in eine fast ganz diffuse dunkelblaue Masse über. Bei der Untersuchung mit starken Vergrösserungen (Zeiss Apochromat 3 und 2 mm) lassen sich darin aber recht interessante Einzelheiten nachweisen. Zwischen den kleinen feingranulierten Kernen finden sich etwas grössere, die einen grossen mehr violett gefärbten Nukleolus enthalten, ganz ähnlich dem der grossen hellen Kerne; es scheint, dass es sich hier um Schrumpfungsformen der letzteren handelt, die einem weiteren Zerfall entgegengehen. Auch freiliegende, violett gefärbte Körner, den Nukleolen entsprechend, kommen dazwischen vor.

Stellenweise lassen sich in den dunkelblau gefärbten Massen kaum noch deutliche Reste von Kernen erkennen. Die dazwischen auftretenden Plasmazellen sind dagegen überall sehr gut erhalten und machen durchaus den Eindruck von Zellen, denen die Aufnahme und weitere Verarbeitung von Zerfallsprodukten zufällt; sie sind nur dort angehäuft, wo die kleinen blaugefärbten Rundzellen vorausgegangen sind. Letztere sind kleiner als gewöhnliche Lymphozyten und sind keineswegs als ausgewanderte Zellen zu betrachten.

Der zweite von der Peripherie des Ganglion stammende Schnitt enthält nur an einer kleinen Stelle eine Gruppe spärlicher Ganglienzellen; man erkennt in einem reichlichen derben fibrösen Gewebe zahlreiche teils quer-, teils längsdurchschnittene Stränge, die entweder ganz solide mit einer derben faserigen Masse ausgefüllt sind, oder noch einen Spaltraum zwischen dieser und der sehr verdickten Umhüllung frei lassen. Es sind sämtlich Nervenbündel mit zugrunde gegangenen Fasern und verdickten Scheiden, wie man besonders an Längsschnitten feststellen kann (also keine Gefässe). In den Zwischenräumen des derben fibrösen Gewebes, das diese Stränge umgibt, sind in unregelmässigen netzförmigen Zügen dicht gedrängte dunkelblau gefärbte kleine Kerne von der Beschaffenheit der oben erwähnten vorhanden[1]).

---

[1]) Die Herren Verf. haben sich mit der abweichenden Deutung der als Nervenfasern bezeichneten Elemente einverstanden erklärt.

Die Beurteilung dieses Falles vom pathologisch-histologischen Standpunkt scheint mir, besonders auf Grund weniger Schnitte, sehr schwierig zu sein. Es schien mir anfangs sehr zweifelhaft, ob es sich überhaupt um eine eigentliche Geschwulstbildung oder um einen chronisch entzündlichen Prozess handelt. Die dichte Anhäufung der sehr kleinen Rundzellen (die gar nicht den Elementen eines kleinzelligen Sarkoms entsprechen) sowie die grossen zahlreichen Plasmazellen in gewissen Teilen schien weit mehr für die letztere Annahme zu sprechen.

Die wesentlichen Elemente der Neubildung sind jedenfalls die grossen in dichten Haufen und Strängen vereinigten runden und ovalen Kerne mit grossen Nukleolen und sehr spärlichem Protoplasma, wodurch sie sich erheblich von den Zellen meines Falles unterscheiden, während die Kernformen ganz ähnlich sind. Die Anhäufung der kleinen Rundzellen ist augenscheinlich erst ein sekundärer Vorgang, der schliesslich zum vollständigen Untergang der grösseren Elemente führt. In dem zweiten aus den Randpartien stammenden Schnitt handelt es sich um ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Schrumpfung nach Schwund der spezifischen Elemente und vollständiger Verödung der Nerven. Berücksichtigt man den Bau des normalen Ganglion Gasseri, welches zwischen dem dichten Geflecht von Nervenfaserbündeln Haufen von Ganglienzellen einschliesst, die von ihren Kapselzellen und sehr spärlichen anderen Zellen umgeben sind, so kann man wohl nicht daran zweifeln, dass die verschieden gestalteten zellenreichen Herde, in denen sich noch Ganglienzellen eingeschlossen finden, den ursprünglichen Ganglienzellenhaufen entsprechen, zwischen denen stark veränderte, aber durch ihre parallelfaserige Anordnung noch erkennbare Nervenstränge verlaufen; dazwischen gewuchertes Bindegewebe mit Plasmazellen [1]) und verästelten Zellen.

Bei Betrachtung dieser Fälle kann man im allgemeinen grosse Übereinstimmung sowohl in der Entwickelung der klinischen Symptome als des anatomischen Verhaltens — trotz mancher Verschiedenheiten im einzelnen — nicht verkennen, so dass man wohl auf eine innere Zusammengehörigkeit schliessen darf. In der Mehrzahl der Fälle hatte die Geschwulst einen entschieden malignen Charakter in der Art der infiltrativen Wucherung und der weiteren Verbreitung auf die Umgebung (Spiller: Knötchen der Dura mater, Krogius, Hagelstam: Durchbruch des Knochens, Wucherung im Nasenrachenraum; Hansch's und unser Fall: fortschreitende Verbreitung in den Nerven), ferner in der Bildung von Drüsen-Metastasen (Hansch-Bezold, Spiller. — Die von Hofmeister und Meyer erwähnten Drüsenschwellungen sind wohl kaum als Metastasen zu deuten).

---

[1]) Auf das Vorkommen von Plasmazellen im normalen Ganglion Gasseri hat E. Meyer im Anat. Anz. 1906, Nr. 3/4, hingewiesen. Diese Zellen sind übrigens schon auf der Abbildung des Ganglion Gasseri in dem Lehrbuch von Stöhr (10. Auflage, Fig. 139) angegeben. (In der 12. Aufl. nicht mehr.)

Blessig bezeichnet seine Geschwulst als „gallertiges Sarkom“, Goodhart die seinige als Fibrosarkom, Hofmeister und Meyer die ihrige als kleinzelliges Sarkom, während Krogius, Hagelstam, Spiller Endotheliom, Hansch dagegen Neurogliom diagnostiziert. Die beiden Geschwülste des Trigeminus von Petrina-Klebs wurden von letzterem als Neuroma fasciculatum (Neuroglioma) und als alveoläres Endotheliom bezeichnet.

Trotz dieser verschiedenen Benennungen scheint aber der histologische Bau doch im ganzen recht übereinstimmend gewesen zu sein, denn in den meisten Fällen, wo eine genauere Beschreibung vorliegt, wurde ein Maschenwerk aus Bindegewebsbalken mit eingelagerten rundlichen oder eckigen, epithelähnlichen Zellen gefunden (Goodhart, Hansch, Hagelstam, Spiller). Krogius erwähnt ein azinöses Aussehen. Einen ähnlichen Bau zeigte auch die Geschwulst in unserem Falle; ebenso scheint sich auch der Fall 2 von Petrina-Klebs verhalten zu haben: nur der Tumor von Hofmeister-Meyer ist eigentümlich, zeigt aber immerhin ein fibröses Balkenwerk mit eingelagerten Zellenmassen.

Die oben beschriebene Anordnung der rundlich polyëdrischen Geschwulstzellen in dem Ganglion in meinem Falle, ihre epithelartige Beschaffenheit und besonders ihre eigentümliche Beziehung zu den Ganglienzellen hatte sogleich die Annahme veranlasst, dass diese Zellen ihrer Natur nach mit den die Kapseln der Ganglienzellen auskleidenden Elementen und somit auch mit den Zellen der Schwannschen Scheiden identisch seien und dieser Annahme habe ich auch bei der Demonstration der Geschwulst in der hiesigen medizinischen Gesellschaft Ausdruck gegeben[1].

Die Beurteilung der Geschwulst würde in diesem Fall hauptsächlich von der histologischen Bedeutung der Kapselzellen abhängen.

Nach der gewöhnlichen (älteren) Annahme sind diese Zellen mesodermalen Ursprungs; so bezeichnet sie auch Lenhossék[2]) noch 1896 als „mesodermale Epithelzellen“, auch Stöhr[3]) spricht von „platten Bindegewebszellen“.

Jedenfalls gilt aber für diese Zellen ebenso wie für die der Schwannschen Scheide, dass sie von mesodermalen oder Bindegewebszellen wesentlich verschieden sind. Sie bilden mit jenen eine besondere Gruppe von Zellen, die durch ihre nahen Beziehungen zu den Nerven-Elementen ausgezeichnet sind, wie besonders aus dem Verhalten der Kerne und dem Protoplasma der Schwannschen Scheiden bei den Vorgängen der De- und Regeneration der Nerven hervorgeht. Ich habe auf die besondere Stellung jener Elemente in meinem Referat in den Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft in München[4]) ausdrücklich hingewiesen.

---

1) S. Verhandlungen vom 28. Januar 1902.

2) Lenhossék, Über den Bau der Spinalganglien, Archiv für Psychiatrie, Bd. 29, 1896, S. 349.

3) Lehrbuch der Histologie, 11. Aufl., S. 187.

4) Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft, 1899. II. S. 47. In bezug auf die ältere Literatur der Scheidenzellen der Ganglien verweise ich auf Valentin, R. Wagner, Robin (R. Wagners Handwörterbuch Bd. I u. III), Koelliker, Mikr.

Vieles sprach dafür, dass die Kapsel-Epithelien der Ganglien den Neuroglia-Zellen nahe stehen, wie ja auch diese andererseits in ihrem Verhalten zu den Nervenfasern des Zentralnervensystems den Schwannschen Zellen der peripherischen Nervenfasern analog sind.

Die Übereinstimmung der beiden Zellarten ist durch die interessanten Versuchs-Ergebnisse von R. G. Harrison[1]) zur Gewissheit geworden, der den Nachweis führte, dass die Schwannschen Zellen von der Ganglienleiste, d. h. aus dem äusseren Keimblatt herstammen, wodurch gleichzeitig ihre genetische Verwandtschaft mit den Zellen der Neuroglia festgestellt wurde. Auch die Kapselzellen der Ganglien sind demnach nicht bindegewebigen, mesodermalen, sondern epithelialen Ursprungs.

Seitdem ist die Diskussion über die Bedeutung der Schwannschen Zellen, sowohl mit Rücksicht auf die erste Bildung der peripherischen Nerven als auch besonders in Hinsicht der Regeneration derselben von verschiedenen Seiten mit grosser Lebhaftigkeit wieder aufgenommen worden.

Die Stimmen, die sich für die epitheliale Abkunft der Schwannschen Zellen und ihre gliöse Natur ausgesprochen haben, haben sich vermehrt, aber es fehlt auch keineswegs an Verteidigern ihrer nervösen Beschaffenheit (O. Schultze, A. Kohn). Jedenfalls ist als erfreuliches Resultat zu bezeichnen, dass die Ansicht von der mesodermalen Herkunft dieser Zellen, die das Haupthindernis für eine Verständigung bildete, nunmehr endgültig als aufgehoben betrachtet werden darf.

Auch der Altmeister Koelliker[2]), der bekanntlich die mesodermale Natur der Schwannschen Zellen mit besonderem Nachdruck verteidigte, sprach sich noch in seiner letzten grösseren Arbeit über diesen Gegenstand für die Identität der Kapselzellen der Ganglien mit den „Scheidenzellen“ der peripherischen Nerven und die Hereitung beider von der Neuroglia aus. (Ähnlich 1905 Lenhossék.)

Bestätigte sich also die Annahme der Entstehung der Geschwulst aus den Kapselzellen der Ganglien (oder aus ihnen gleichwertigen Elementen), so würde die Geschwulst den Gliomen am nächsten stehen. Man würde eine Geschwulst dieser Herkunft vielleicht am besten als „Neurozytom“ bezeichnen können[3]).

Andernfalls könnte es sich um eine sarkomatöse oder sogenannte „endotheliale“ Neubildung, ausgehend von den bindegewebigen Elementen der Dura mater oder des Ganglion handeln.

Der Ausdruck „Endotheliom“ würde indes auch in diesem Fall kaum mit Recht auf eine Geschwulst, wie die vorliegende, angewendet werden, wenigstens wenn man von der ursprünglichen Bedeutung des Wortes „Endothel“ im Sinne von His ausgeht. Der genetisch-histologische Standpunkt, auf welchem die Bezeichnung Endotheliom ursprünglich basierte, hat sich seitdem wesentlich verschoben, hauptsächlich

Anat. II. S. 506. 1850, Gewebelehre 6. Aufl. II. S. 48, C. Fraentzel, Virchows Archiv Bd. 38, 1867. S. 554, Ranvier, Traité technique 1875, S. 1040.

[1]) Harrison, R. G., Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwickelung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde zu Bonn. 11. VII. 1904.

[2]) v. Koelliker, A., Die Entwickelung der Elemente des Nervensystems. Zeitschrift für wissensch. Zoologie, Bd. 82, 1905.

[3]) Der ursprünglich von Kupffer für die Anlagezellen der peripherischen Nerven gebrauchte Ausdruck „Neurozyt“ ist neuerdings von A. Kohn für die Zellen der Schwannschen Scheide, allerdings im Sinne einer nervösen Natur dieser Zellen gebraucht worden. Verhandl. d. anat. Ges. 1905, S. 145.

durch die veränderte Auffassung des Verhältnisses zwischen den Bindegewebszellen (den platten Spaltraumzellen) und den Endothelien der Lymphgefässe. Die ursprüngliche Annahme von der gleichartigen Natur dieser Elemente musste aufgegeben werden, seitdem der Nachweis geführt wurde, dass die Lymphgefässe sich getrennt vom Bindegewebe ganz nach Art der Blutgefässe (und von diesen aus) entwickeln.

Ein Teil der Spindelzellzüge ist sicher auf Wucherung der Bindegewebszellen zurückzuführen; zwischen den langen schmalen Spindelzellen verlaufen feine bei Behandlung mit S-Fuchsin (van Gieson) rot gefärbte Fasern; dazwischen liegen andere mehr abgegrenzte zylindrische Stränge von spindelförmigen Zellen, allem Anschein nach aus Nervenfaserbündeln hervorgegangen; zwischen den Spindelzellzügen treten reihenförmig angeordnete rundliche und eckige Zellen auf, die in zylindrische Zellstränge, andererseits in die rundlichen Zellnester von ganz epithelähnlicher Beschaffenheit mit dem eigentümlichen hyalinen Zellkörper übergehen.

Es konnte sich hier also wohl um die Frage handeln, ob die epithelartigen Zellen aus einer Umwandlung der gewucherten bindegewebigen Elemente hervorgegangen, oder ob sie von anderen Elementen, z. B. den Scheidenzellen herstammend, sekundär in das Bindegewebe des Ganglion und der Dura hineingewuchert waren, dieses ihrerseits zur Zellneubildung anregend.

Selbstverständlich lässt sich bei einer so weit entwickelten Geschwulst ein sicheres Urteil über den Ort und die Art der ersten Entstehung nicht abgeben; auch die Frage, ob hier eine kongenitale Störung in der ersten Entwickelung des Ganglion oder eine erst später aus irgend einer Ursache entstandene Wucherung vorgelegen hat, lässt sich nicht sicher beantworten. Die Möglichkeit der Abstammung von einem unverbrauchten noch nicht vollständig differenzierten Bildungsmaterial der Anlage des Ganglion kann wohl nicht in Abrede gestellt werden.

Die Ausbreitung der malignen Geschwulstelemente in den Bahnen der Nervenfasern, wodurch der Anschein einer wirklichen Systemerkrankung des ganzen Trigeminus entsteht, schien darauf hinzuweisen, dass die Zellen, ihrer histogenetischen Verwandtschaft entsprechend, durch eine Art chemotaktischer Anlockung zu dieser Verbreitung bestimmt wurden.

Bei der nicht zu leugnenden Ähnlichkeit eines Teils der Geschwulstzellen mit Ganglienzellen könnte man ferner versucht sein, eine tatsächliche Herkunft von solchen, nach Art der im Laufe der letzten Jahre mehrfach beobachteten Ganglioneurome, besonders der merkwürdigen malignen Geschwulst von R. Beneke[1]), anzunehmen. An den noch

---

[1]) Zwei Fälle von Ganglioneurom, Zieglers Beiträge, Bd. XXX, 1901. An dem Vorkommen von Wucherungsvorgängen in den Ganglienzellen, sogar mit Bildung sehr verschieden grosser und vielgestaltiger, oft mehrkerniger Elemente, wie sie von

erhaltenen Ganglienzellen fanden sich jedoch nirgends Zeichen, die auf eine Wucherung hindeuteten, vielmehr waren die Veränderungen der Ganglienzellen nur regressiver Natur. (Merkwürdigerweise wurde in dem ältesten bekannten Fall von Tumor des Ganglion Gasseri von Günsburg eine sehr starke Vermehrung der Ganglienzellen angenommen, für die allerdings damals ein sicherer Beweis kaum zu erbringen war.)

Die oft wiederholte genaue Untersuchung verschiedener Teile der Geschwulst hat mich veranlasst, meine ursprüngliche Annahme von

---

Beneke, Knauss, M. B. Schmidt u. a. beschrieben worden sind, ist wohl nicht zu zweifeln. In dem von Beneke als „malignes Ganglioneurom" beschriebenen Fall sollte die Wucherung der Ganglienzellen zur Bildung grosser mehrkerniger Elemente, aber auch kleiner einkerniger Zellen geführt haben, die den normalen Ganglienzellen recht unähnlich waren. Besonders die ovalen chromatinreichen Kerne, oft ohne Kernkörperchen, unterschieden sich von denen der Ganglienzellen. Aus Gruppen derartiger Zellen entwickelten sich grosse mehr oder weniger mit Zellen gefüllte Alveolen. Beneke bemerkt, dass hier — abgesehen von den Ganglienzellen — nur die etwaige Abstammung dieser Zellformen von den die Ganglienzellen umgebenden Zellen der Schwannschen Scheide in Frage kommen könnte, doch nehmen diese nach Beneke keinen Teil an der Wucherung. Besonders auffallend ist das Verhalten der infiltrierten Lymphdrüsen, die im allgemeinen den gleichen Zelltypus zeigten, wie das maligne „Ganglion". Die polychromen, annähernd kubischen Zellen hatten die Neigung, einschichtige Lagen wie ein Epithel zu bilden, so dass eine Ähnlichkeit mit karzinomatöser Wucherung vorlag, was Beneke als einen „Nachklang der ehemals epithelialen Natur der Ganglienzellen als Abkömmlinge des Medullarrohres" ansehen möchte.

Gegen die Möglichkeit, dass eine geschwulstartige Wucherung der Ganglienzellen sich auch bis zur Malignität steigern kann, lässt sich prinzipiell wohl kaum etwas einwenden. Immerhin ist die Rückbildung von Ganglienzellen zu malignen morphologisch indifferenten Epithelzellen ein so grosser Schritt, dass man nach einer anderen Erklärung suchen möchte. Ohne genaue eigene Untersuchung der Präparate ist es kaum statthaft, eine abweichende Deutung zu versuchen. Nach den Abbildung könnte es indes scheinen, als wenn die Scheidenzellen doch eine nicht unbedeutende Rolle bei der Wucherung spielten, und es wäre wohl denkbar, dass bei gleichzeitiger Wucherung beider Elemente gerade die malignen epithelialen Zellen auf die Scheidenzellen zurückzuführen wären. Beneke hebt allerdings hervor, dass den „malignen Ganglienzellen" keine Scheidenzellen anlagen, und dass die ersteren allmählich alles Charakteristische verloren, aber gerade darum dürfte es an Stellen wie in Fig. 28, 29, 37 schwer sein, beide Formen von einander zu unterscheiden. Auch in seinem dritten Fall von Ganglioneurom erwähnt Beneke[1]) die die Scheide auskleidenden Zellen; „Wucherungen selbständiger Art oder im Anschluss an den Untergang der eingeschlossenen Ganglienzellen fanden sich nicht" (p. 250). Andererseits sagt er aber (p. 247), dass die Bestimmung (d. h. der erwähnten mehrkernigen Zellen) nicht immer leicht war, „weil die den Ganglienzellen dicht anliegenden Scheidenzellkerne jüngeren Ganglienzellkernen zum Verwechseln ähnlich sehen (Fig. 20) und dann nur durch die Lage zum Protoplasma ihrer Art nach erkannt werden konnten".

Busse und Knauss erwähnen in ihren Fällen von Ganglioneuromen die Scheidenzellen nur ganz kurz, M. B. Schmidt beschreibt sie etwas ausführlicher, erwähnt jedoch keine Wucherungen.

---

[1]) Kredel u. Beneke, Über Ganglioneurome und andere Geschwülste des peripheren Nervensystems. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 67, 1903.

ihrer Entstehung von den Kapselzellen der Ganglien zu modifizieren, da sich ein bestimmter Beweis dafür nicht erbringen lässt.

Der Ersatz der Scheidenzellen der Ganglien durch die vollständig epithelartigen Elemente mit der eigentümlich hyalinen Einlagerung in ihrem Protoplasma ist also als ein sekundärer Vorgang zu betrachten.

Gegen die Ableitung der Geschwulstzellen von den gewucherten Bindegewebszellen der Dura mater spricht aber, abgesehen von der ganz eigentümlichen morphologischen Beschaffenheit der Geschwulstzellen, der Umstand, dass gerade in den oberflächlichen, der Dura zunächst gelegenen Teilen der Geschwulst die Elemente des Ganglion noch am besten erhalten waren, dass die Geschwulst also augenscheinlich von den tieferen Teilen aus das Ganglion immer mehr durchsetzt hatte. Für eine etwaige Herleitung von den bindegewebigen Teilen des N. trigeminus — etwa von den Gefässscheiden — fand sich kein Anhalt, vielmehr blieben auch hier die epithelialen Zellhaufen scharf getrennt von dem bindegewebigen Stroma, wenn auch hier und da eine Wucherung des letzteren vorkam. Dagegen zeigten noch nachträglich untersuchte Schnitte aus der Gegend des Eintrittes des N. trigeminus in die Geschwulst kleine Reste von gliösem Gewebe und einige in die Basis der Geschwulst einstrahlende Nerven-Faserbündel mit teilweise erhaltenen Markscheiden und Achsenzylindern, die sich allmählich in der zunehmenden Zellwucherung verloren, wie in einem gleichartigen oder verwandten Gewebe.

Die Herstammung der Geschwulst von einem ursprünglichen, noch indifferenten Stadium der Ganglionanlage gewinnt dadurch sehr an Wahrscheinlichkeit und sie würde daher wohl auf den Namen eines „Neurozytom" Anspruch machen können.

Mir würden demnach die in der Literatur beschriebenen Fälle von (wahrscheinlich) primären Tumoren des Ganglion z. Teil wohl in demselben Sinne auffassen dürfen, wenn auch die einzelnen recht grosse Verschiedenheiten darbieten und manche kein sicheres Urteil zulassen. Die grösste Übereinstimmung mit unserem Falle zeigt der von Hansch, am meisten abweichend ist der von Hofmeister und Meyer, bei dem die Zeichen einer spontanen Rückbildung besonders merkwürdig sind.

Es sei gestattet, zum Schluss mit einigen Worten auf die sekundären Geschwülste des Ganglion einzugehen, die nicht gerade häufig vorkommen.

Ich war in der Lage als lehrreiches Vergleichsobjekt Schnitte aus einem Ganglion Gasseri mit sekundärer Karzinom-Infiltration, von einem Karzinom des Magens aus, zu untersuchen, die von meinem verstorbenen Assistenten Saxer herrühren und in den Verhandlungen der D. patholog. Gesellschaft[1]) beschrieben worden sind. Das Bild ist immerhin sehr verschieden von dem in unserem Falle; die epithelialen Zellen verbreiten sich in Form von Reihen und Zapfen vorwiegend in den Spalträumen des Zwischengewebes; sie schliessen aber stellenweise auch die Ganglienzellen ein, von

[1]) 5. Tagung, 1902, S. 161.

denen der grösste Teil zugrunde gegangen ist; an den Rändern findet man Reste derselben zwischen den Karzinomzellen. Die regelmässige Einschliessung der Ganglienzellen in die wuchernden Zellen, wie in unserem Falle, findet sich nicht. Die Unterscheidung der Krebszellen von den Kapselzellen ist zuweilen nicht leicht. Die Nervenstränge sind grösstenteils erhalten, ihre Fasern auseinandergedrängt.

In einem neueren Fall, den ich untersuchte, handelte es sich um ein metastatisches, teilweise pigmentiertes Alveolär-Sarkom, das von einem Naevus des Vordarmes ausgegangen war. Die Schädelbasis war durch Geschwulstmasse durchsetzt, das rechte Ganglion Gasseri vollständig durch dieselbe ersetzt; Ganglienzellen waren nicht sichtbar (Sekt. 118, 1906).

Als ein bemerkenswertes Beispiel einer sekundären Gliom-Infiltration beider Ganglia Gasseri erwähne ich einen von Seiler[1]) beschriebenen Fall von einem 2 1/2jährigen Knaben. Es fand sich bei der Sektion ein etwa pflaumengrosser Tumor in der oberen Hälfte des Pons und im rechten Hirnschenkel. An der Oberfläche des Pons fanden sich multiple Neubildungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse, die aus den Ursprüngen des N. facialis, acusticus und des rechten N. oculomotorius hervorgegangen waren. In ähnlicher Weise waren beide Nervi trigemini in weiche Geschwülste umgewandelt, die sich von der Austrittsstelle bis in die Ganglien verfolgen liessen.

Die Geschwulstmasse des Pons bestand aus Zellen mit rundem oder ovalem Kern und aufgefasertem Protoplasma, die verfilzten Fasern bildeten ein feines Netzwerk; stellenweise waren die Zellen auch spindelförmig mit ausgefaserten Enden. An den Schnitten der Ganglien war ein schmaler peripherischer Saum mit erhaltenen Ganglienzellen erkennbar, während die Mitte durch Geschwulstmasse eingenommen war. Die Ganglienzellen waren in der Tiefe mehr komprimiert, ihre Kerne abgeplattet. Vielfach ging die Geschwulstmasse in die Ganglienschicht über, indem sie die Ganglienzellen einschloss und zerstörte. Bemerkenswert ist die Erwähnung drüsenartiger Gebilde in der Geschwulstmasse der Ganglien mit ringförmig radiärer Anordnung der Kerne um ein zentrales scharf abgegrenztes Lumen, während an anderen Stellen feine von den Zellen ausgehende Fasern das Lumen durchsetzten. Der Verfasser knüpft an die Beschreibung eine eingehende differentialdiagnostische Betrachtung über Gliom und Sarkom, auf Grund derer er sich für letzteres entscheidet. Aus seiner Beschreibung ist aber mit Sicherheit zu entnehmen, dass es sich um typisches Gliomgewebe handelt; besonders beweisend ist u. a. der Übergang der faserbildenden Geschwulstzellen in die erwähnten drüsenähnlichen Gebilde.

Wenn auch die Auffassung der oben beschriebenen Geschwulst noch manches Hypothetische hat, so habe ich dennoch auf eine ausführliche Mitteilung an dieser Stelle um so weniger verzichten wollen, als ich hoffen durfte, dadurch späteren Beobachtern ähnlicher Fälle ihre Aufgabe zu erleichtern. Tauchen doch bei jedem Versuch, die Histogenese einer Geschwulstform zu erforschen, stets neue Rätsel auf, die sich nur unter Berücksichtigung der Erfahrungen — nicht selten auch der Irrtümer — vorausgehender Beobachter lösen lassen.

[1]) Alb. Seiler, Ein Fall von Geschwulstbildung in der Brücke mit Metastasen in mehrfachen Hirnnerven und in den Gasserschen Ganglien. Dissert. Zürich 1901.

Erklärung der Tafelfiguren.

Fig. 1—3. Aus dem Ganglion Gasseri; Zeiss 1/12 Oc. 1. (Flemmingsche Lösung; Saffranin.)

Fig. 1. g Eine Ganglienzelle, umgeben von gewucherten epithelähnlichen Zellen (c); dazwischen verlaufen zarte Bindegewebsstreifen (b).

Fig. 2. g Eine grosse Ganglienzelle, deren Kern bereits vollständig verblasst ist; Nucleolus nicht sichtbar; im Zellkörper zahlreiche Fetttröpfchen. In der Umgehung der Ganglienzellen ist ein länglich-ovales Gebiet abgegrenzt, welches mit grossen epithelähnlichen Zellen ausgefüllt ist; in der Umgebung eine Anzahl lockerer Zellen von derselben Beschaffenheit; einige mit sehr grossem Kern und Kernkörperchen.

Fig. 3. Eine stärker degenerierte Ganglienzelle (g), deren Kern nicht mehr erkennbar ist; der stark vergrösserte, nur schwach abgegrenzte Kapselraum ist mit dicht aneinandergedrängten Zellen ausgefüllt.

Fig. 4. Aus einem Längsschnitt eines infiltrierten Nervenstammes (Zeiss E. Oc. 1). n Nervenfaser, die durch dicht aneinander gedrängte Zellen derselben Beschaffenheit, die grösstenteils viel Fetttröpfchen einschliessen, ausgefüllt ist; die Schwannsche Scheide ist stellenweise noch angedeutet. b Bindegewebe.

Fig. 1.

Fig. 2.

Marchand

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 3

c

b

g

Fig. 4.

n

b

A. Giesberg gez.

Marchand

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig

Beitrag zur Lehre vom Blutdruck.

Von

Dietrich Gerhardt, a. o. Prof. in Jena.

Mit 2 lithogr. Tafeln, Fig. 1—10.

Der Polikliniker hat wenig Gelegenheit zu pathologisch-anatomischen Studien. Und so muss der Verfasser dieser Zeilen hoffen, dass auch eine klinische Arbeit in diese Festschrift Aufnahme finden darf. Er glaubt sich zu dieser Hoffnung um so mehr berechtigt, da der Jubilar, dem diese Festschrift gilt, der Autor der Elemente der Pathologie, seinen Interessenkreis stets weit über die rein anatomischen Fragen hinauszog und somit auch einer Arbeit, die sich nicht mit der Struktur, sondern mit der Funktion der Organe befasst, sein Interesse nicht versagen wird.

Die Messung des arteriellen Blutdruckes, die zuerst von v. Basch in die Klinik eingeführt wurde, hat sich anfangs nur langsam und schrittweise eingebürgert; erst durch die verbesserten Apparate von Riva-Rocci und Gärtner hat sie raschere Verbreitung gefunden und hat nun auch entschiedenen Wert für die Diagnostik gewonnen. In den letzten Jahren wurde nun von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht, die Blutdruckmessung noch weiter auszubilden und mittelst derselben einen genaueren Einblick in die Strömungsverhältnisse zu gewinnen dadurch, dass man nicht nur die Höhe des systolischen Druckes, des Druckmaximums, sondern auch die Höhe des diastolischen Druckes, des Druckminimums, zu bestimmen suchte.

Nach der exakten, aber für die Klinik schwer anwendbaren Methode Hürthles und nach den nicht einwandfreien Versuchen Hensens haben Janeway[1]), Masing[2]), Strasburger[3]), Sahli[4])

---

[1]) Janeway, zit. bei Masing, Arch. f. klin. Med. 75.

[2]) Masing, Arch. f. klin. Med. 74.

[3]) Strasburger, Kongr. f. inn. Med. 1904, Arch. f. klin. Med. 82. 85. Ztschr. f. klin. Med. 54.

[4]) Sahli, Arch. f. klin. Med. 81.

unabhängig voneinander im Prinzip dieselbe Methode ersonnen: sie komprimieren mittelst der Riva-Roccischen Manschette den Oberarm und bestimmen nicht nur den Druck, bei welchem der Puls in der Radialis verschwindet, sondern auch jenen, bei welchem der Radialispuls eben kleiner zu werden beginnt; Strasburger eruiert diesen Grenzwert durch einfache Palpation, die drei anderen Autoren durch Vergleichung der Sphygmogramme. Dass mittelst dieser Methode im ganzen richtige Werte erlangt werden können, hat insbesondere Sahli durch theoretische Betrachtung und Modellversuche dargetan. Die von den Autoren gefundenen Werte differieren etwas; während Masing, Sahli und andere Autoren, die nach derselben Methode arbeiteten, u. a. ich selbst[1]), neuerdings Bingel[2]), den diastolischen Druck bei etwa 70% der Höhe des systolischen fanden, gibt ihn Strasburger etwas höher an, zu 80 bis 85%.

Weiter differieren die Autoren in der Ansicht, welche Schlüsse die Bestimmung der beiden Grenzwerte des arteriellen Druckes, also der Pulsamplitude, auf die Zirkulationsverhältnisse im allgemeinen erlaubt. Masing benutzte seine Methode nur zur Bestimmung des mittleren Blutdruckes; Sahli ist sehr zurückhaltend und bezweifelt, dass mit der Methode viel mehr gewonnen ist, als die Möglichkeit, den Puls mit Exaktheit als celer oder tardus bezeichnen zu können; Strasburger dagegen glaubt in der Grösse der Pulsamplitude (mir scheint dieser auch von Masing gebrauchte Ausdruck bezeichnender als der Ausdruck „Pulsdruck") ein direktes Mass für die Grösse des Schlagvolums gefunden zu haben und benutzt diesen Massstab ausser zur Erkennung der Qualität von Kreislaufänderungen noch zu weitgehenden Folgerungen für die Theorien vom Einfluss der Nierenleiden auf das Herz.

In den bisherigen Arbeiten ist fast ausschliesslich die Grösse der ganzen Pulsamplitude in Betracht gezogen. Sahli weist zwar darauf hin, dass man das absolute Sphygmogramm durch Berücksichtigung der besonderen Formen der Pulskurve gewissermassen noch verfeinern könne; er verspricht sich aber davon keinen Gewinn, weil er mit v. Frey und Krehl der Meinung ist, dass alle Sekundärelevationen der Pulskurve lediglich durch Reflexionen der Hauptwelle bedingt seien.

Wenn nun auch die Deutung der Details der Pulskurve noch ein umstrittenes Gebiet ist, so kann man doch wohl, insbesondere auf Grund der Ausführungen von Marey, Landois, Hürthle, Hoorweg und der exakten Analyse Otto Franks wenigstens einen systolischen und einen diastolischen Teil in fast allen Fällen gut erkennen. Und mir scheint, dass man durch Berücksichtigung des Druckverlaufes im systolischen und im diastolischen Teil doch einige brauchbare Resultate gewinnen kann.

---

1) Diskussion zu Strasburgers Vortrag, Kongr. f. inn. Med. 1904.

2) Bingel, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 26.

Wie wohl zuerst und am klarsten Hürthle[1]) gezeigt hat, ändert die Pulskurve ihre Form, je nachdem das Herz gegen hohen oder gegen niederen Arteriendruck arbeitet. Während bei mittlerem Arteriendruck der Verlauf des systolischen Teiles ungefähr horizontal ist, wird er bei hohem Druck schräg ansteigend, anakrot, und bei niederem Druck schräg abfallend, katakrot.

Nun gibt die Sahlische Methode zwar die Möglichkeit, den anakroten Charakter der Pulskurve zu erkennen; denn Sahli berücksichtigt bei der Konstruktion des absoluten Sphygmogramms die zeitliche Lage der höchsten Erhebung der Kurve und bekommt deshalb auf dem absoluten Sphygmogramm den Gipfel der Pulserhebung um so später, je anakroter die Pulswelle ist; wenn das Pulsbild sich aber nicht durch einen solchen schräg aufwärts gerichteten Verlauf des systolischen Teiles auszeichnet, dann wird in dem absoluten Sphygmogramm der Gipfel an den Beginn der Kurve fallen und man wird aus dem Verlauf des absteigenden Schenkels über den genaueren Verlauf des Druckes nichts erfahren. Die Tiefe des Abfalles, i. e. die Grösse der Amplitude, orientiert zwar darüber, ob dieser Abfall gross oder klein, und die von Sahli benutzte Konstruktion von Annäherungsbildern lässt auch erkennen, ob dieser Druckverlauf vorwiegend in die Systole oder in die Diastole fällt, aber sie besagt noch wenig darüber, wie der Druckverlauf sich während der Systole und während der Diastole im einzelnen gestaltet und gerade dieser Punkt, wenigstens der systolische Druckverlauf, scheint mir noch einige Berücksichtigung zu verdienen.

Als Beispiel sei hier angeführt die gerade von Sahli betonte Tatsache, dass das Charakteristische des p. celer lediglich in der Steilheit des ansteigenden Schenkels liegt, dass der weitere Verlauf des Pulses ganz verschieden sein kann, ja dass sehr wohl eine Kombination von p. celer und p. tardus vorkommen kann. Der Nachweis des p. celer reicht also zur Charakterisierung des Pulses noch wenig aus; es erscheint, gerade wenn man eine zahlenmässige Analyse der Druckschwankungen anstrebt, erforderlich, dass man auch den absteigenden Teil der Kurve genauer verfolge.

Es ist ja wohl richtig, dass man schon durch die Berücksichtigung des gewöhnlichen Sphygmogramms ein leidliches Bild dieses Druckverlaufs erhält und dass man deshalb kaum nötig hätte, auch diese Details erst ihren absoluten Druckwerten nach zu bestimmen; hier bieten sich aber zweierlei Schwierigkeiten: erstens sind wir nicht sicher, ob die Exkursionen der Pulskurven in den verschiedenen Höhenlagen im selben Mass erfolgen, und zweitens ist gerade für solche Bestimmungen die in praxi kaum vermeidbare Schleuderung der Zeichenhebel höchst störend.

Es liegt nahe, wenigstens den Versuch zu machen, den Druckverlauf des Pulses zum mindesten während des systolischen und des diastolischen Kurventeils getrennt vorzunehmen.

Nach den Ausführungen der meisten Autoren, insbesondere Hürthles[1]) und O. Franks[2]), zeigen die Pulskurven der zentralen Arterien deutlich die Gliederung

[1]) Hürthle, Pflügers Arch. 49.
[2]) O. Frank, Ztschr. f. Biol. 46.

in einen systolischen und einen diastolischen Abschnitt. Der erstere besteht aus dem primären Anstieg und einem annähernd horizontal verlaufenden Teil. Mit dem Beginn der Diastole, d. h. mit dem Beginn der Herzerschlaffung (der 2. Herzton folgt erst ein kurzes Zeitteilchen später), fällt die Kurve plötzlich steil ab, hebt sich sehr bald wieder ein wenig und bildet die kleine (dikrote) Klappenschlusswelle; an sie reiht sich der mehr gleichmässig absinkende Rest des diastolischen Teils. Das Ende der Systole findet sich hier deutlich an der Stelle, wo das systolische Plateau zu der „Inzisur" abfällt. Dass dieser systolische Teil je nach der Grösse der peripheren Widerstände mehr auf- oder absteigende Richtung hat, wurde schon erwähnt.

Es ist nun die Frage, ob man diese, an den Kurven der zentralen Arterien leicht erkennbaren Teile des pulsatorischen Druckverlaufs auch an den peripheren Arterien, speziell der Radialis, wiederfindet. O. Frank erhielt mit seinen einwandfreien Registrierapparaten eine andere Form sowohl des systolischen Teils als des diastolischen Teils; der systolische Teil zeigt eine deutliche Spitze, die nicht an den Beginn, sondern nahezu in die Mitte des systolischen Teils fällt, der diastolische ist hier besonders durch die grosse dikrote Welle charakterisiert. Frank legt dar, wie die ursprüngliche Kurve teils durch Reflexionen, teils durch Eigenschwingung der Arterienwandung diese vom Aortenpuls stark abweichende Form annimmt; er sieht in der dikroten Welle nicht die periphere Fortsetzung der zentralen Klappenschlusswelle, sondern eine von ihr zu trennende, in der Peripherie entstandene Welle. Aber Frank gibt doch zu, dass diese periphere dikrote Welle zeitlich der zentralen Klappenschlusswelle entspricht; er kommt also zu der von Landois, Hürthle, v. Kries u. a. vertretenen Anschauung, dass die Entfernung der dikroten Welle vom Beginn des Pulses an den Pulsen der zentralen und peripheren Arterien gleich sei, und Hoorweg[1]) tritt in seiner Kritik der Frankschen und Lohmannschen Arbeiten wieder dafür ein, dass die dikrote Welle in zentralen und peripheren Arterien nicht nur nach dem zeitlichen Verhalten, sondern auch der Genese nach übereinstimmen.

Der auf den meisten Kurven leicht zu erkennende Beginn der dikroten Welle wird also auch an der Radialiskurve jenem Teil des Druckverlaufs entsprechen, welcher angibt, bis zu welcher Höhe der Druck absinken konnte unmittelbar nach dem Sistieren des Zuflusses vom Herzen her. Falls nicht etwa Schlussunfähigkeit der Aortenklappen besteht, wird dieser postsystolische Druckabfall begreiflicherweise zu um so weiterer Drucksenkung führen, je leichter sich der arterielle Druckzuwachs durch die Kapillaren hindurch ausgleichen kann. Er stellt deshalb in ähnlicher Weise wie die Bestimmung der gesamten Pulsamplitude ein Mass für die Widerstände in der Peripherie des Kreislaufs dar. Da an den Pulskurven diese Stelle des Beginns der dikroten Welle oft sicherer zu erkennen ist, als die erste Verkleinerung der Gesamthöhe der Kurve, scheint mir die Benutzung dieses Anhaltspunktes ganz brauchbar für die Beurteilung des Druckverlaufs.

Wichtiger wäre allerdings die Kenntnis des Druckverlaufs während des rein systolischen Teils der Kurve. Gerade dieser Teil zeigt, wie am deutlichsten aus der Hürthleschen Darstellung hervorgeht, am meisten Verschiedenheit je nach dem Verhältnis zwischen Zufluss vom Herzen her und Abfluss nach der Peripherie, d. i. je nach den Widerständen in der Peripherie.

---

[1]) Hoorweg, Pflügers Arch. 110.

Wenn die Radialiskurven des Menschen nun in ihrem systolischen Teil nur aus einem auf- und absteigenden Schenkel beständen, so wie die von O. Frank abgebildete Kurve eines Seitenastes des Art. femoralis eines Hundes, dann würde an ihnen natürlich über den Druckverlauf in den grossen Arterien (deren Form doch gerade die charakteristische Abhängigkeit von der Grösse der peripheren Widerstände zeigt) nichts zu erfahren sein. Tatsächlich zeigen die Radialiskurven aber doch wesentlich mehr Ähnlichkeit mit dem Puls der grossen Gefässe. Das geht aus O Franks Abbildung (S. 537) hervor, wo zwar die hohe Spitze als etwas der Karotiskurve Fremdes erscheint, wo aber, wenn man von dieser Spitze absieht, die Plateauform mit dem Knick vor dem postsystolischen Absinken ganz gut erkennbar wird. In ähnlicher und oft viel deutlicherer Weise kann man an vielen Radialiskurven, die mit den in der Klinik gebräuchlichen Jaquetschen oder Mareyschen Apparaten geschrieben sind, die Plateauform mit der scharfen Umbiegung zum postsystolischen Absinken erkennen. Einige Sicherheit, dass hier nicht durch Hebelschleuderung eine Täuschung unterlaufen kann, geben allerdings nur jene Fälle, wo ein annähernd horizontaler Schenkel in den steil absteigenden umbiegt.

Schwieriger und mitunter unmöglich wird das Auffinden des Endes der Systole dann, wenn der erste Hauptanstieg der Kurve sehr hoch und steil ist. Denn es besteht kaum ein Zweifel, dass dieser steile erste Anstieg in vielen Fällen zum guten Teil durch Schleuderwirkung bedingt ist; und diese Schleuderwirkung kann so stark sein, dass sie zu Nachschwingungen führt, dass sich also an die erste steile und hohe Schleuderzacke eine zweite niedrigere anfügt; diese zweite niedrigere Schleuderzacke reicht nun leicht bis zum Ende der Systole, und man sieht dann die Kurven von der Spitze dieser Zacke direkt zu der Inzisur abfallen. Es kann so durch diese Nachwirkung der ersten grossen Schleuderspitze leicht jener Knick, welcher das Ende der Systole anzeigt, vorgetäuscht werden.

Diese Gefahr vermindert sich aber erheblich, wenn man die Radialiskurven schreibt, während der Oberarm komprimiert wird. Dann wird, wenigstens bei jenen Kompressionsgraden, welche nur noch einen geringen Teil der Pulswelle passieren lassen, die initiale Schleuderwirkung fast ganz wegfallen, und man wird während der starken Kompression auch den systolischen Teil der Kurve ganz gut beurteilen können; mit relativ geringem Nachlassen der Kompression kann sich das allerdings schon ändern, weil die Schleuderung dann bereits alle weiteren Details der Kurve verdeckt. Tatsächlich sieht man nicht so selten die Plateauform der Kurve nur solange die Kompression nur um 10—30 mm hinter dem maximalen Blutdruck zurückbleibt.

Es gelingt somit doch wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, auch den Druck zu bestimmen, der am Ende der Systole in der Arterie herrscht, und man wird aus dem Verhältnis dieses Druckes zu dem maximalen systolischen Druck einen Schluss auf den Druckverlauf während der Systole machen können.

Auch hier besteht noch eine Ungenauigkeit; denn jenes Verhältnis zwischen Maximaldruck und Druck zu Ende der Systole wird nur dann ein richtiges Bild vom systolischen Druckverlauf geben, wenn der letztere Wert unter dem Maximaldruck liegt. Sind beide gleich hoch, dann bleibt noch unsicher, ob der Verlauf der Druckkurve horizontal oder aufsteigend gewesen. Hier müsste man also erst nicht den Maximaldruck, sondern den Druck jener Stelle zum Vergleich benützen, wo der erste Anstieg in den mehr horizontalen Teil umbiegt.

Man kann also versuchen, mittelst des Masingschen Verfahrens an der Pulskurve ausser der maximalen Druckhöhe noch den Druckwert festzustellen für folgende Punkte: 1. das Ende der Systole, 2. den Beginn der dikroten Welle (= tiefste Stelle der Inzisur), 3. den Minimaldruck.

Man könnte vermuten, dass das Verhältnis dieser vier Werte ein annähernd konstantes sei, weil der Druckabfall während der Systole, der

des postsystolischen Abfalls und der des weiteren Teils der Diastole (der Pause) schliesslich von demselben Faktor, nämlich von den grösseren oder geringeren Widerständen in der Peripherie abhängt. Dem ist aber augenscheinlich nicht so, speziell das Verhältnis des Druckes am Ende der Systole und zu Beginn der dikroten Welle zum Gesamtdruck, m. a. W. das Verhältnis von Druckabnahme während der Systole zur Druckabnahme während des postsystolischen Abfalls wechselt erheblich. Zur Erklärung dieser Tatsache wird man besonders an die Möglichkeiten eines starken Wechsels der Arterienelastizität während der verschiedenen Phasen der Pulskurve denken; ein derartiger Wechsel könnte beruhen auf rein mechanischen Verhältnissen, insofern die Elastizität bei den einzelnen Individuen in verschiedenem Masse mit zunehmender Füllung zu- oder abnähme, oder er könnte veranlasst sein dadurch, dass während des Ablaufs der Pulswelle die Gefässmuskulatur sich in verschiedenem Mass zusammenzöge. Ein derartiges Spiel der Gefässmuskulatur, wie es schon von Rosenbach angenommen wurde, erscheint besonders nach den geistreichen Ausführungen Grützners[1]) durchaus wahrscheinlich. Es wurde eine Reihe von bisher dunklen Tatsachen der Pulslehre, vor allem die merkwürdige Differenz in der Form der Pulse an zentralen und peripheren Arterien leicht erklären.

Ich habe eine grosse Anzahl von Radialiskurven, die nach dem Masingschen Verfahren bei wechselnder Kompression des Oberarms gewonnen waren, in der angegebenen Weise auszumessen gesucht.

Zur Technik ist folgendes zu bemerken:

Die Kompression wurde mit der 13 cm breiten Recklinghausenschen Manschette[2]) vorgenommen. Dem Übelstand, dass bei dauernder Oberarmkompression die Weichteile stark anschwellen und der Kontakt zwischen der Pelotte und der Arterie vermindert und das Pulsbild dadurch verkleinert werde, suchte ich durch den auch von Dehio, Sahli u. a. angewandten Kunstgriff zu begegnen, dass ich den Befestigungsriemen möglichst fest anlegte und dass ich die Kompression immer nur für kurze Zeit, etwa für 6 Pulsschläge, durchführte. Ich habe dabei die störende Anschwellung der Weichteile, die sich auf der Kurve durch ständiges Höherrücken der Kurvenbasis äussert, fast immer vermieden oder doch in engen Grenzen gehalten.

Es kann ferner fraglich scheinen, ob gerade wegen der im Prinzip nicht zu umgehenden Weichteilschwellung die dikrote Welle wirklich

---

1) Grützner, Vortrag auf der Baden-Badener Neurologenversammlung 1906, ref. Neur. Zbl.

2) Das Recklinghausensche Modell (Gummimanschette mit Segeltuch überzogen) st sehr leicht und ohne Belästigung für den Patienten anzulegen; die vom medizin. Warenhaus in den Handel gebrachten sog. Recklinghausenschen Manschetten mit breiter Messingplatte sind dagegen durchaus unhandlich und verdienen in der Tat die von Fellner u. a. erhobenen Vorwürfe.

Fig. 1a.

20 50 55 60 70 mm Hg.

Fig. 1b.

30 50 60 70 105

Fig. 2.

100 90 80 70 60 50 45 40 0 mm Hg.

Fig. 3.

150 140 130 120 110 100 90 80 70 0 cm Wasser

Fig. 4.

120 110 100 90 80 70 65 0 mm Hg.

ierhardt

Verlag von Wilhelm Engelmann

in den Kurven richtig erscheint, und ob sie dort, wo sie auftritt, nicht etwa bloss durch Hebelschleuderung vorgetäuscht und dort, wo sie verschwindet, nicht nur durch Weichteilschwellung maskiert sei. Ich habe deshalb nach Landois' Vorgang statt mit Hebelübertragung den Puls mittelst des Flammenbildes zu beobachten gesucht und habe zu diesem Zweck den Kriesschen Tachographen benutzt. v. Kries setzt bei der Beschreibung des Instrumentes auseinander, dass zum Gelingen der eigentlichen Geschwindigkeitskurven ein möglichst ungehinderter Abfluss des Gases am Brenner nötig sei; ist die Brenneröffnung zu eng, dann bekommt das Flammenbild mehr und mehr Ähnlichkeit mit dem Plethysmogramm. Ich habe mit dem mir gelieferten Apparat Schwierigkeit gehabt, richtige Tachogramme zu erhalten; bei den hier zu besprechenden Versuchen habe ich aber absichtlich darauf verzichtet und vielmehr gestrebt, Plethysmogramme zu bekommen. Bei dem hiesigen Gasdruck brauchte ich an dem mir zur Verfügung stehenden Brenner die Brenneröffnung nicht mehr als auf 1,5 mm zu verengen, um Plethysmogramme zu erhalten, oder wenigstens solche Bilder, welche dieselben Haupterhebungen und Senkungen aufwiesen wie das Sphygmogramm. Wenn diese Darstellungsweise empfindlich genug war, dann war zu erwarten, dass jede Welle, die in den im Zylinder eingeschlossenen Extremitätenabschnitt eintritt, ein Ansteigen der Flamme bedingen werde. Der dikrote Anstieg zeigte sich auch in allen Fällen, wo diese Welle palpabel war, oder wo sie auf den Sphygmogrammen hervortrat, recht deutlich; er fehlte immer, wenn sie im Sphygmogramm nur zweifelhaft war. Und da die pulsatorischen Flammenausschläge hier nur durch den raschen Wechsel des Blutgehaltes bedingt sind und innerhalb der hier in Betracht kommenden Grenzen nicht von dem absoluten Volumen der Extremitäten abhängen, so waren die Flammenbilder jedenfalls frei von Entstellung durch Anschwellung der Weichteile. Der Vergleich zwischen Flammenbild und Sphygmogramm ergab nun, dass die dikrote Welle in beiden Bildern bei demselben Druck kleiner wurde und aufhört (vgl. Fig. 1 und 2). Ich glaube daraus den Rückschluss machen zu können, dass auch in dem gewöhnlichen, mit dem Jaquetschen Apparat erhaltenen Sphygmogramm die dikrote Welle auch bei Oberarmkompression richtig angegeben wird.

Zur Veranschaulichung der Kurven seien zunächst einige verschiedene Typen von Pulsbildern wiedergegeben:

Fig. 3 stammt von einem gesunden 29jährigen Mann mit (wohl infolge der Sommerhitze) weichem Puls. Auf dem Sphygmogramm erscheint der erste Anstieg etwas steiler und spitziger als gewöhnlich, eine systolische Nebenwelle ist nicht ausgeprägt, die dikrote Welle deutlich. Die Kurve zeigt erstens, dass auch bei starker Oberarmkompression der Gipfel spitze Form hat, aus einem rasch ansteigenden und einem langsamer abfallenden Schenkel besteht; bei geringerer Kompression treten in grösserem Massstab dieselben Verhältnisse auf, die erste Andeutung der dikroten Welle findet sich bei 90 cm Wasser (etwas unter $^2/_3$ der Höhe des maximalen Druckes); ein winkeliger Übergang des horizontalen Teiles in den postsystolischen Abfall tritt

nirgends hervor, es scheint hier in der Tat der Druckverlauf während der Systole nur in raschem Anstieg und gleichmässigem Absinken zu bestehen.

Ähnlich sind die Verhältnisse bei dem ausgesprochen dikroten Fieberpuls, Fig. 4; hier liegt das systolische Maximum bei 125 mm Hg, der Beginn der dikroten Welle bei 80. Ob die Verkürzung des diastolischen abfallenden Teiles gegenüber dem nicht durch Kompression beeinflussten Pulsbild (Druck 0), wie sie auch bei 65 mm (also der Hälfte des Maximaldruckes) noch deutlich ist, darauf beruht, dass das diastolische Minimum tatsächlich noch tiefer liegt, oder ob hier wirklich nur die infolge der Weichteilschwellung bewirkte Erhöhung der Kurvenbasis die Ursache abgibt, vermag ich nicht sicher zu bestimmen.

Den stärksten Gegensatz zu diesen weichen, mehr oder minder dikroten Pulsen bilden die harten Pulse der Nephritiker und mancher Arteriosklerotiker, wie ihn Fig. 5 wiedergibt. Hier hat ja schon das einfache Pulsbild (Druck 0) eine ganz andere Form, insofern die systolische Nebenwelle sehr deutlich ausgeprägt ist und nur wenig tiefer liegt als die Haupterhebung, während die dikrote Welle annähernd dieselbe Grösse, aber eine tiefere Lage hat wie in Fig. 3. Man wird also schon beim Betrachten der unbeeinflussten Pulskurve die Trägheit des Pulses, den mehr plateauartigen Verlauf erkennen und wird in der initialen Zacke schon leicht eine Schleuderwirkung erblicken. Sehr viel deutlicher werden aber diese Verhältnisse, wenn durch Oberarmkompression die Schleuderung ausgeschaltet ist. An den am stärksten gedämpften Pulsen (220 und 210 cm) sieht man deutlich, dass die Kurve anakrot ist, man erkennt leicht den Winkel, wo der postsystolische Druckabfall beginnt und kann also leicht feststellen, dass tatsächlich der Druck während der ganzen Systole noch steigt; das ist, nach den Hürthleschen Ausführungen, Zeichen eines erschwerten Abflusses nach der Peripherie. Bei geringeren Kompressionsgraden ist die Plateauform des Pulses immer noch deutlich; doch macht sich mehr und mehr die Schleuderwirkung des steileren Anstiegs geltend, anfangs nur derart, dass die Plateaulinie nicht mehr schräg ansteigend, sondern schräg abfallend verläuft, weiterhin (von 150 cm an) auch durch das Auftreten der initialen Spitze. Die erste Andeutung der dikroten Welle tritt bei 160 auf, also auch bei etwa 2/3 der Höhe des maximalen Druckes; erst bei 120 cm, d. i. wenig oberhalb der Hälfte des Maximaldrucks, ist auch der diastolische abfallende Schenkel vollkommen wiedergegeben, doch muss es auch hier zweifelhaft bleiben, ob die Verkürzung dieses diastolischen Schenkels bei den etwas höher liegenden Werten nicht nur durch die Schwellung der Weichteile vorgetäuscht wurde.

Das Verhältnis zwischen dem Minimal- und dem Maximaldruck sowie auch das zwischen dem Beginn der dikroten Erhebung und dem Maximaldruck ist bei den auf Kurve 3 und den auf Kurve 5 wiedergegebenen Pulsen fast das gleiche; der wesentliche, für die Art des Pulses charakteristische Unterschied liegt lediglich im Verlauf des systolischen Teils, der sich wohl am deutlichsten in dem Druckwert ausdrücken lässt, bei welchem das Ende desselben, d. i. die Umbiegung zum postsystolischen Abfall, liegt.

Als viertes Beispiel diene die Kurve zweier Fälle von Aorteninsuffizienz (Fig. 6 und 7). Beide betrafen ausgesprochene Fälle mit den typischen Erscheinungen an den peripheren Arterien; der erste gehörte der entzündlichen, der zweite der arteriosklerotischen Form an. Die Kurven zeigen deutlich, wie die ersten durchschlagenden Pulse beim ersten eine spitze, beim andern eine breite Form haben, wie bei dem letzteren schon am ersten Pulsbild der Knick zum postsystolischen Absinken hervortritt, während dieser Knick beim ersteren erst bei viel niedererem Druckwert (80 cm) erkennbar wird; der Beginn der dikroten Welle (das Ende des postsystolischen Absinkens) liegt dagegen bei beiden Pulsen wieder in nahezu gleicher Höhe; die Gesamtamplitude ist allerdings beim ersteren wesentlich grösser (von 120 bis ca. 40) als beim anderen (115 bis ca. 60). Also auch hier ein deutlicher Unterschied in dem Verlauf der Systole bei zwei sonst sehr ähnlichen Pulsen.

Fig. 5.

230 220 210 200 190 180 170 160 150 140 130 120 0 cm aq.

Fig. 6.

120 110 100 90 80 70 60 50 40 30 0 mm Hg.

Fig. 7.

115 105 95 90 85 80 75 0 mm Hg.

Fig. 8.

165 160 150 140 130 120 110 0 cm Wasser

Fig. 9.

0 180 170 160 150 140 130 0 cm Wasser

Fig. 10.

0 150 140 130 120 110 100 90 80 70 0 Hg.

Schliesslich noch das Beispiel des Pulses von einem Fall von langsamem Herzschlag bei einem nervösen, sonst gesunden Mann. Der Puls fühlte sich gespannt an, und man konnte leicht einen systolischen Nebenschlag wahrnehmen. Die Kurve bestätigt diesen systolischen Nebenschlag, sie zeigt ausserdem eine sehr hoch gelegene dikrote Welle, und die nähere Auswertung des Druckes ergibt, dass der Puls wiederum einen schräg ansteigenden Druckverlauf während der Systole hat und dass er ausgesprochen anakrot ist; das Ende der Systole wird bei 170, die erste anakrote Welle erst bei 165 cm aq. erkennbar, und die dikrote Welle (das Ende des postsystolischen Absinkens) liegt bei 140 cm, während etwa bei 120 cm der tiefste Teil des diastolischen Teiles anzusetzen ist. Der Puls hat mit dem in Fig. 3 wiedergegebenen Typus des nephritischen gespannten Pulses den anakroten Verlauf der Systole gemein; er unterscheidet sich von ihm durch die Geringfügigkeit des postsystolischen Druckabfalles, dessen Ende bei dem Nephritispuls auf ca. $^2/_3$, bei dem hier behandelten Puls auf über $^3/_4$ des Maximaldruckes liegt.

Eine merkwürdige Beeinflussung des Pulses durch die Kompression des Hauptstammes muss hier noch wenigstens kurz erwähnt werden: nach der Kompression ist der Puls manchmal schnellender als vorher. Dies veranschaulicht gut die Kurve 9, die von einem anderen Fall von Bradykardie stammt, und die Kurve 10, die den Puls einer Frau mit Arteriosklerose wiedergibt. Die Ursache dieses Verhaltens ist wohl in Beeinflussung des Tonus der Gefässmuskulatur zu suchen.

Die beiden letzten Kurven demonstrieren auch wiederum, wie der horizontale oder gar anakrote Verlauf des systolischen Teils bei hohen Kompressionsdrucken deutlich wird, und bereits bei Drucken, die nur 20—30 mm Hg unter dem Maximaldruck liegen, durch die initiale Schleuderzacke verdeckt wird.

Die folgende Zusammenstellung kann dazu dienen, die Mannigfaltigkeit des Druckverlaufs bei den verschiedenen Pulsen und Pulsgruppen zu demonstrieren.

Die erste Reihe gibt die Druckmaxima in mm Hg, die zweite und dritte die Druckhöhe (in Prozenten der Maxima), bei welchen das postsystolische Absinken bezw. die dikrote Erhebung beginnt. Die Zahlen der 4. Reihe geben, ebenfalls in Prozenten der Maxima, die diastolischen Druckminima, bestimmt nach dem Kleinerwerden der Sphygmogramme; die bei einigen Fällen beigesetzten Zahlen bedeuten ebenfalls die Druckminima, sind aber bestimmt nach der Recklinghausenschen Methode.

Gesunde.

Maximaldruck	Druck in Prozenten des Maximaldrucks			
	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
131	88	76	65	65
131	82	70	63	65
130	77	61	52	—
125	72	64	60	—
120	83	62	—	—
126	88	67	67	—
115	87	80	70	—
115	87	70	70	—
90	83	66	—	—

Neurastheniker.

Maximaldruck	Druck in Prozenten des Maximaldrucks			
	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
154	90	75	70	70
146	73	68	63	—
134	79	69	63	—
131	76	70	65	65
120	92	75	58	—
115	—	80	—	—
115	96	70	70	—

Basedowkranke.

Maximaldruck	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
154	75	60	50	45
138	77	73	63	—
131	72	72	66	—
130	76	65	59	59

Fiebernde.

Maximaldruck	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
140	71	64	55	—
135	—	68	65	—
131	94	89	59	—
110	82	63	59	—
90	—	72	—	—

Gesunde mit Bradykardie.

Maximaldruck	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
146	100	79	58	65
131	100	76	58	—
134	92	80	60	—
120	92	75	66	—

Aorteninsuffizienzen.

Maximaldruck	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
240	92	63	—	
180	—	61	50	—
170	100	68	45	—
155	79	39	33	—
154	90	50	40	40
140	86	50	29	—
135	74	63	57	—
120	100	62	54	—
120	92	50	41	—
115	80	67	60	60
100	85	50	—	—
100	80	60	—	—
95	84	63	53	—

Mitralstenose.

Maximaldruck	Druck in Prozenten des Maximaldrucks			
	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
120	84	77	71	68

Arteriosklerose.

Maximaldruck	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
{ 190	—	58	47	—
{ 170	88	65	—	—
185	87	70	—	—
{ 177	96	69	52	52
{ 161	96	76	—	—
175	91	74	—	—
170	100	76	—	—
170	94	54	—	—
161	97	71	66	62
160	69	62	—	—
160	75	56	44	—
160	82	77	—	—
154	95	89	60	57
154	90	70	60	60
154	—	63	63	55
146	100	73	66	66
138	95	72	60	62
138	89	67	—	—
135	100	67	52	—
120	58	58	41	—
120	92	75	—	—
100	70	70	—	—
100	100	80	70	—
100	90	80	50	—

Nephritis.

Maximaldruck	Ende der Systole	Beginn der dikroten Welle	Minimaldruck	Minimaldruck nach Recklinghausen
220	87	64	55	—
215	100	79	74	74
210	95	66	—	—
210	—	71	—	—
206	—	73	58	—
210	76	66	52	—
165	97	79	65	—
154	95	80	70	—

Ein Überblick über diese Zahlen ergibt zunächst für den Minimaldruck ähnliche Werte wie die Untersuchungen anderer Autoren: Bei Gesunden liegt das Druckminimum bei 60—70 % der Höhe des Maximaldruckes, und dieses Verhältnis ändert sich kaum bei den Pulsen der

Nervösen. Bei Fiebernden findet sich das Minimum etwas, bei Aorteninsuffizienz wesentlich tiefer; bei starker Drucksteigerung, Fällen von Arteriosklerose und Nephritis, liegen die prozentualen Werte für die Minima etwa an der unteren Grenze des Normalen, die absoluten Zahlen für die Blutdruckamplituden sind hier also beträchtlich erhöht.

Das Ende des postsystolischen Druckabfalles (Beginn der dikroten Welle) geht mit den Minimalwerten ziemlich parallel und liegt etwa 10 % höher; eine grössere Differenz zeigen begreiflicherweise die Fälle mit deutlich verlangsamtem Puls, also mit Verlängerung der Diastole.

Wesentlich grössere Unterschiede ergeben sich für die Zahlen der 2. Reihe, welche die Druckhöhe am Ende der Systole anzeigen. Sie wechseln schon bei Gesunden sehr, die Grenzwerte liegen zwischen 75 und 87 % des Maximaldruckes, und ähnliche Schwankungen zeigen sich wieder in allen folgenden Gruppen. Nur kommen zumal bei Arteriosklerose und Nephritis häufiger höhere Werte vor, mehrfach ist der Druck am Ende der Systole noch auf der Höhe des Maximaldruckes. Besonders bemerkenswert ist, dass auch bei den ausgesprochen schnellenden Aorteninsuffizienzpulsen mit ihren sehr grossen Amplituden mehrfach solche hohe Werte am Schluss der Systole vorkommen; es sind das durchweg solche Fälle, die der arteriosklerotischen Form des Klappenfehlers zugehören und, wohl aus diesem Grund, auch mit teilweise beträchtlicher Blutdrucksteigerung verlaufen, während die entzündliche Aorteninsuffizienz durch die am Schluss aufgeführten Fälle mit normal hohen Maximis und relativ grossem systolischen Druckabfall repräsentiert wird.

Über Fieberpulse konnte ich nur geringe Erfahrung sammeln. Bei zwei Fällen war eine Bestimmung des Druckes am Ende der Systole nicht möglich, weil die Kurve bei jeder Höhe des Kompressionsdruckes in gerader Linie vom Gipfel zur Inzisur abfiel. Wenn sich hier auch keine genaue Zahl angeben lässt, kann man doch wohl annehmen, dass der fragliche Punkt tief auf der Kurve liegt, dass also der Druck während der Systole bereits beträchtlich absinkt. Die drei anderen Fälle haben etwa normalen, einer sogar einen ziemlich hohen Druckwert an der betreffenden Stelle.

Von Interesse scheinen mir noch die Pulse dreier gesunder Leute, deren Herzschlag, ohne dass irgendwelche Organerkrankung nachweisbar war, auffallend langsam war, 50—55 pro Minute. Beim Palpieren hatte man das Gefühl des gespannten Pulses, bei dem einen fühlte man deutlich einen (systolischen) Doppelschlag. Die Pulskurve zeigte bei allen dreien eine deutliche systolische Nebenwelle und eine hochsitzende dikrote Welle; die systolischen Maxima lagen teils über, teils an der oberen Grenze des Normalen (beim einen anfangs 20 mm höher). Bei Oberarmkompression zeigte sich zunächst, dass der erste Gipfel, der auf dem ursprünglichen Sphygmogramm der höchste schien, von dem zweiten an Druckhöhe deutlich übertroffen wird. Der Druck

ist hier also erst am Ende oder (im 2. und 3. Fall) kurz vor dem Ende der Systole auf dem höchsten Punkt angelangt; der postsystolische Abfall ist gering, und erst im weiteren Verlauf der Diastole, während der langen Pause, fällt der Druck zu etwa normalen relativen Werten ab.

Aus den angeführten Zahlen ergibt sich zunächst, dass die Pulsamplitude nach meinen Kurven eine ziemlich beträchtliche ist, grösser als Strasburger sie bei rein palpatorischer Untersuchung fand, mehr in Übereinstimmung mit den neuerdings von Bingel mitgeteilten Werten. Da ich, wie oben schon besprochen, selbst einiges Misstrauen gegen diese Werte hegte (weil sich teilweise Verwischung der Kurve durch Weichteilschwellung nicht immer sicher ausschliessen lässt), suchte ich die erhaltenen Zahlen durch andere Methoden zu kontrollieren. Der eine Weg, den ich zu diesem Zweck einschlug, die Bestimmung der Druckhöhe der dikroten Welle mittelst des Flammenbilds, ist oben schon besprochen. Er führt zu einer Bestätigung der für die dikrote Welle gefundenen Werte und macht damit auch die Richtigkeit der für die Druckminima abgelesenen Werte wahrscheinlich, denn es war schon nach der Form der Pulskurve von vornherein zu vermuten, dass dieselben mindestens 10—20 mm unterhalb des Beginns der dikroten Welle lagen. Dieser Weg war aber nur für die deutlich dikroten Pulse anwendbar. Ein anderer Weg ergab sich durch die Anwendung der H. v. Recklinghausenschen Methode. In ihrer neuen Modifikation[1]) ist sie für klinische Untersuchungen leicht und sicher zu handhaben.

Diese Methode misst die pulsatorischen Druckschwankungen in der komprimierenden Manschette. Diese Druckschwankungen sind klein, wenn das Lumen der im eingeschlossenen Extremitätenteil verlaufenden Arterien sich nicht wesentlich ändert, d. h. wenn die Arterien während sämtlicher Pulsphasen entweder gefüllt oder leer sind, wenn also der Manschettendruck entweder so gering ist, dass er auch während der Diastole die Arterie nicht verschliesst, oder wenn er so hoch ist, dass der Verschluss der Arterie auch während der Systole von der Blutwelle nicht überwunden wird. Ist der Manschettendruck aber derart, dass er während eines Teils der pulsatorischen Druckschwankung den Arteriendruck übersteigt, während eines anderen Teils derselben hinter dem Arteriendruck zurückbleibt, dann wird die Arterie während der ersten Phase leer, während der anderen gefüllt sein, und die Druckschwankung im Manschettenraum wird wegen der stärkeren Volumdifferenz wesentlich grösser sein. Da nun diese grossen Druckschwankungen auftreten, so lange der Manschettendruck noch in den Bereich der Pulsamplitude fällt, so kann man umgekehrt bei allmählicher Steigerung oder Verminderung des Manschettendruckes aus dem Auftreten und Verschwinden der grossen Druckschwankungen in dem mit dem Kompressionsraum verbundenen Manometer den unteren und oberen Grenzwert der Pulsamplitude feststellen. In der Mehrzahl der Fälle gestattet die Methode die Bestimmung dieser Grenzwerte wenigstens auf ca. 10 mm Hg genau.

Wenn man mittelst dieser Methode den maximalen und minimalen Blutdruck bestimmt, so stimmen die maximalen Werte fast ausnahmslos überein mit denen, welche man bei der einfach palpatorischen Bestimmung durch Riva-Rocci oder mittelst der graphischen nach Masing

[1]) H. v. Recklinghausen, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1906.

erhält; man kann daraus wohl schliessen, dass diese beiden letztgenannten Methoden wirklich genaue Werte geben oder doch wenigstens von einem Fehler frei sind, der ihnen bisweilen vorgeworfen wurde: dass nämlich die Palpation oder sphygmographische Aufzeichnung des wiederkehrenden Pulses ein zu ungenaues Kriterium sei, weil sie erst Pulse von einer gewissen Grösse ab anzeigen und weil somit die ersten durchschlagenden Wellen noch der Wahrnehmung entgehen könnten.

Die minimalen Werte decken sich, wie die in den Tabellen beigefügten Zahlen zeigen, gut mit denen, welche die Masingsche Methode ergibt, und diese Übereinstimmung der beiden mit ganz verschiedenen Methoden erhaltenen Werte kann wohl als ein Zeichen für die Richtigkeit dieser Werte gelten.

Frägt man, ob die angeführten Untersuchungen einen weiteren Einblick in den Verlauf der Pulsdruckschwankungen gewähren, als die bisher benützten Methoden, speziell die Masing-Sahlische Methode, von der sie ausgehen, so glaube ich diese Frage mindestens für einige bestimmte Pulsqualitäten bejahen zu sollen. Es ist zwar nicht zu bestreiten, dass in vielen Fällen die Grösse der gesamten Pulsamplitude sich in annähernd gleichem Mass verteilt auf den Druckablauf während der Systole und während der Diastole, und dass speziell die Mehrzahl der P. tardi (bei denen der Druck während des Verlaufs der Systole vom ersten Gipfelpunkt an gleich bleibt oder noch stärker ansteigt) auch durch geringe Grösse des diastolischen Absinkens, also geringe Grösse der Gesamtpulsamplitude ausgezeichnet ist, dass man somit aus einer geringen Gesamtamplitude auch zumeist den langsamen systolischen Druckablauf erschliessen kann und dass man umgekehrt aus einer grossen Gesamtamplitude auf ein rasches Absinken des Druckes schon während der Systole rechnen kann.

Aber für einige Pulsformen besteht dieser Parallelismus zwischen Gesamtamplitude und Druckverlauf im systolischen Teil nicht. Das gilt besonders für drei Gruppen: manche Fälle von Nephritis oder Arteriosklerose mit sehr bedeutender Drucksteigerung, dann die Pulse bei Aorteninsuffizienz, zumal deren arteriosklerotischer Form, endlich die Pulse bei normalen Kreislauforganen, aber ausgesprochen langsamer Schlagfolge. In all diesen Fällen bleibt der Druck bis zum Ende der Systole wesentlich höher, als die Gesamtamplitude erschliessen liesse.

Nun könnte man zwar in diesen Fällen noch eine richtige oder doch annähernd richtige Vorstellung vom Druckverlauf bekommen durch Berücksichtigung des Sphygmogramms neben der Pulsamplitude. Aber gerade bei den hier in Rede stehenden Pulsformen hat dies in praxi Schwierigkeiten, solange man nicht mit absolut schleuderfreien Sphygmographen arbeitet. Denn gerade bei dem hier vorkommenden hohen und raschen initialen Druckanstieg zeigt die Pulskurve ausserordentlich leicht eine nur durch Hebelschleuderung bedingte hohe Zacke; und erst

bei Ausschaltung des hohen Druckanstieges mittelst Oberarmkompression erhält man die anakrote Form der Kurve (vgl. Fig 5, 7, 9, 10). Mir scheint deshalb, dass speziell für die erwähnten drei Gruppen von Pulsen die verfeinerte Sahlische Methode eine gewisse Bedeutung hat. —

Für die Theorie des Pulses lassen sich aus den mitgeteilten Daten etwa die folgenden Punkte verwerten:

Bei den Pulsen, deren Druckmaximum innerhalb der normalen Grenzen von 110—130 mm Hg liegt, sinkt der Druck im Verlauf der Systole auf 95—110, fällt dann rasch um nahezu 10—15 mm und weiterhin im Verlauf der Diastole nochmals um etwa 10—15 mm, also im ganzen auf etwa 2/3 des systolischen Druckwertes ab.

Bei Pulsen mit höherem systolischen Druck, zumeist Nephritis- oder Arteriosklerosefällen ist die Gesamtamplitude nicht nur den absoluten Zahlen nach, sondern meist auch nach dem Verhältnis zwischen Höhe des maximalen und Höhe des minimalen Druckes deutlich vergrössert.

Dieses auffallend tiefe diastolische Absinken des Blutdruckes in den Fällen von gesteigertem maximalem Druck ist von allen Autoren, die bisher diese Dinge untersuchten, beobachtet worden. Lässt sich dieses Verhältnis zu Folgerungen über die Strömungsverhältnisse bei diesen Zuständen verwerten?

Strasburger nimmt an, dass die Amplitude dem Schlagvolum proportional sei. Grösseren Wert legt er noch auf die Bestimmung des Blutdruckquotienten, d. h. des Verhältnisses von Pulsdruck (Amplitude) zu Maximaldruck. Bleibt dieser Quotient gleich bei gesteigertem Maximaldruck, dann gilt dies als Zeichen dafür, dass die peripheren Widerstände erhöht, die Herzarbeit aber entsprechend gesteigert, das Hindernis also kompensiert sei. Die Tatsache, dass die Drucksteigerung bei Nephritis mit abnorm tiefer diastolischer Drucksenkung, also mit Vergrösserung des Blutdruckquotienten einhergeht, spräche dann dafür, dass die Herzarbeit mehr gesteigert ist, als den Widerständen entspricht, dass somit die peripheren Gefässe nicht verengert, sondern sogar im Verhältnis zur Grösse der Herzarbeit erweitert seien. Daraus ergibt sich der Schluss, dass die Drucksteigerung und Herzhypertrophie bei Nephritis nicht durch Vermehrung der peripheren Widerstände, sondern entweder durch abnorme Erregung des Herzens selbst oder vielleicht durch Viskositätsänderungen des Blutes bedingt seien.

Zu ähnlichem Schluss, allerdings von etwas anderer Voraussetzung aus, kommt Fellner[1]).

Sahli glaubt nicht, dass die Druckschwankungen des Pulses ein Mass für das Schlagvolum darstellen, weil die Grösse dieser Druckschwankung nicht nur von der Menge des eingepressten Blutes, sondern

[1]) Fellner, D. Arch. f. klin. Med. 84 (Fellners neueste Arbeit, ibid. Bd. 88, erschien erst während des Druckes dieser Zeilen.)

auch von der Elastizität der Arterien abhänge. Diese ist aber, wie die physiologischen Forschungen zum mindesten höchst wahrscheinlich machen, bei verschiedenen Füllungszuständen verschieden: bei geringen und mittleren Füllungen bleibt sie zwar wesentlich gleich, bei stärkerer Füllung nimmt sie aber deutlich zu; die Wand setzt nun der Dehnung einen grösseren Widerstand entgegen; derselbe Füllungszuwachs wird deshalb eine grössere Drucksteigerung bedingen, wenn er bei hohen, als wenn er bei niederen Fülllungsgraden erfolgt.

Diese Lehre wird nicht von allen Autoren anerkannt; es werden Arbeiten von Hürthle[1]) und Roy[2]) angeführt, die das Gegenteil ergeben, dass nämlich die Dehnbarkeit der Gefässe mit Erhöhung des Druckes wachse; dann würde eine gesteigerte Amplitude bei hohem Druck, wie sie bei Nephritis und Arteriosklerose vorkommt, tatsächlich neben der eo ipso vorhandenen Vergrösserung der Herzarbeit (die beiden Begriffe sind nicht in allen Abhandlungen scharf auseinandergehalten) auch eine Vergrösserung des Schlagvolums, somit bei gleicher Schlagzahl eine Vermehrung der Stromgeschwindigkeit des Blutes anzeigen; dass unter den erwähnten Umständen die Stromgeschwindigkeit vermehrt sei, ist nun freilich a priori kaum zu erwarten.

Ich finde in der zitierten Arbeit von Roy aber nur dargestellt, dass die Dehnbarkeit der Arterien bis zu einer gewissen, etwa dem normalen Mitteldruck entsprechenden Höhe wächst und von da an wieder gradatim abnimmt; die angeführte Hürthlesche Arbeit zeigt, dass bei Kaninchen durch Reizung der Vasomotoren der Blutdruck steigt und dabei die Amplitude abnimmt (keine Angabe über Grösse des Schlagvolums), bei Depressorreizung das Gegenteil erfolgt; in zwei späteren Publikationen[3]) teilt Hürthle aber mit, dass die Dehnbarkeit der Aorta des Hundes zwischen 60 und 180 mm annähernd unverändert bleibt, jenseits 180 aber rasch abnimmt.

Dazu kommt, dass wir es bei den Fällen mit chronischer Drucksteigerung ja nicht mit normaler, sondern mit veränderter Arterienelastizität zu tun haben. Bei Nephritis sowohl[4]) wie bei Arteriosklerose [wenigstens deren hier in Frage kommenden höheren Graden[5])] ist aber die Dehnbarkeit der Arterien erheblich herabgesetzt; dies muss wiederum zur Folge haben, dass der gleiche Füllungszuwachs eine wesentlich stärkere Drucksteigerung bedingt, als bei Arterien von normaler Dehnbarkeit[6]).

Lassen diese Überlegungen schon die Annahme, dass die grossen Pulsamplituden der Fälle mit hohen Druckmaximis ein sicheres Zeichen für gesteigerte Grösse des Schlagvolums und damit normale Abflussbedingungen nach den Kapillaren zu sei, fraglich erscheinen, so sprechen die angeführten Beobachtungen über den Verlauf des systolischen Druckes noch mehr dafür, dass im Gefässgebiet Hindernisse für den Abfluss des Blutes bestehen. Denn, wie Hürthle dargelegt hat, und wie die zuverlässigen Pulsbilder O. Franks bestätigen, ist der horizontale und noch mehr der ansteigende Verlauf der Pulslinie während der Systole

1) Hürthle, Pflügers Arch. 43.
2) Roy, Journ. of Physiol. 3.
3) Hürthle, D. med. Wochenschr. 1904, Nr. 39, u. Arch. f. exp. Path. 30.
4) Israel, Virchows Arch. 103.
5) Thoma u. Käfer, Virch. Arch. 116.
6) Vergl. auch Rombergs Referat auf dem Kongr. f. inn. Med. 1904.

ein Ausdruck dafür, dass der Zufluss während der ganzen Systole den Abfluss überwiegt; dieser Fall tritt ein bei Vermehrung der peripheren Widerstände.

Neben der Zunahme der peripheren Widerstände wirkt aber in gleicher Weise auf die Form der Pulskurve eine Abnahme der Dehnbarkeit der Arterienwand; das ergibt die einfache Überlegung, denn je starrer die Wandung, um so weniger wird sie windkesselartig druckausgleichend wirken können. Experimentell hat O. Frank[1]) gezeigt, dass tatsächlich der Druckverlauf in der Arterie viel grössere Schwankungen zeigt bei starrer, wie bei elastischer Begrenzung.

Für die die Klinik interessierende Frage nach der Ursache pathologischer Drucksteigerung macht der Umstand, dass der Einfluss von Vermehrung der peripheren Widerstände und von grösserer Starre der Hauptarterien nicht unterschieden werden kann, nicht viel aus; denn wenn auch zuzugeben ist, dass sich die Hauptstämme und die kleinsten Arterien durchaus nicht immer gleichmässig am gesteigerten Tonus oder am arteriosklerotischen Prozess beteiligen, so handelt es sich doch meist um die andere Frage, ob Herz oder Gefässe das primär betroffene Organ sind; und diese Frage lässt sich, wie ich glaube, aus dem systolischen Druckverlauf einigermassen sicher beantworten.

Alleinige Zunahme des Schlagvolumens würde zwar auch ein Überwiegen des Zuflusses gegenüber dem Abfluss und somit horizontalen oder ansteigenden Verlauf des systolischen Teiles der Kurve bedingen. Aber nach den Verhältnissen bei Bradykardie scheint sich, wie ich weiter unten wahrscheinlich zu machen glaube, dann der postsystolische Abfall anders, d. i. minder steil zu gestalten, und ferner glaube ich aus Beobachtungen bei gewissen Arhythmieformen schliessen zu können, dass wesentliche Änderungen des systolischen Druckverlaufs erst dann eintreten, wenn die Zunahme des Schlagvolumens eine recht beträchtliche ist. Wenn nämlich die regelmässige Schlagfolge durch einzelne verfrühte Kontraktionen („Extrasystolen") unterbrochen wird, dann folgt auf die Extrasystole zumeist eine längere („kompensatorische") Pause; je vorzeitiger eine Extrasystole erfolgt, um so mehr Blut sammelt sich während der Pause im Herzen an, und die nachfolgende „postextrasystolische" Systole befördert eine entsprechend grössere Blutmenge ins Gefässsystem. Hier sind augenscheinlich die Bedingungen: grösseres Schlagvolum bei unveränderten Abflussbedingungen gegeben. Nach dem, was ich eigenen und fremden Kurven entnehmen kann, ist bei diesen postextrasystolischen Pulsen zwar das systolische Maximum erhöht, die Kurve zeigt aber im systolischen Teil keine Andeutung von mehr horizontalem oder gar ansteigendem Verlauf. Da nun in solchen Fällen nicht nur das Schlagvolum, sondern nach Langendorffs[2]) und Rihls[3]) Versuchen auch die Herzkraft vermehrt ist, und da trotzdem keine merkliche Veränderung des systolischen Druckablaufs eintritt, glaube ich, bei den Fällen von Nephritis und Arteriosklerose das systolische Plateau nicht auf Steigerung des Schlagvolums und der Herzarbeit, sondern auf Steigerung der Widerstände und grössere Wandstarre beziehen zu sollen.

Wenn einige Fälle von Nephritis sowohl als von Arteriosklerose insofern Abweichungen zeigen, als der Druck schon während der Systole

[1]) O. Frank, Ztschr. f. Biol. 32, S. 430, 434.

[2]) Langendorff, Pflügers Arch. 70.

[3]) Rihl, Ztschr. f. exp. Path. 3.

beträchtlich sinkt, so steht das mit der oben formulierten Regel nicht in unlösbarem Widerspruch. Denn, wie von allen Autoren, insbesondere von Sahli hervorgehoben wird, hängt die Grösse der Pulsamplitude ja immer von zwei Faktoren ab, von den peripheren Widerständen und von der Grösse der Herzkraft; vermindert sich der letztere Faktor, dann verliert sich natürlich auch die charakteristisch anakrote Form des systolischen Druckverlaufs. Möglicherweise könnte es sich aber bei den Fällen mit stark katakrotem Puls auch um solche Fälle oder besser Stadien der Arteriosklerose handeln, bei denen nach Thomas Untersuchungen die Dehnbarkeit zugenommen hat (freilich beziehen sich Thomas Arbeiten nur auf das Verhalten der grossen Arterien, nicht auf das der Arteriolen und Kapillaren, von denen doch hauptsächlich der periphere Widerstand abhängt). —

Es ist nun interessant, mit den nephritischen und arteriosklerotischen Drucksteigerungen die mit hohem Druck einhergehenden Fälle von Herzneurosen zu vergleichen. Es ergibt sich hier, dass bei einer Anzahl von ihnen, als deren Typus die Basedowfälle gelten können, der Druck während der Systole rasch absinkt, dass er aber bei anderen bis zum Schluss der Systole hoch bleibt, sich also ähnlich verhält wie bei Arteriosklerose und Nephritis. Bei der ersten Gruppe ist nach diesem Verhalten des Druckverlaufs, da keine Zeichen von Verminderung der Herzkraft vorlagen, zu schliessen, dass der Abschluss nach der Peripherie nicht erschwert war; bei der zweiten Gruppe aber muss man derartige Erschwerung annehmen.

Die zu dieser zweiten Gruppe gehörenden Fälle betrafen Leute in den zwanziger und dreissiger Jahren ohne deutliche Zeichen von Arteriosklerose. Falls man nicht etwa angeborene Gefässanomalie annehmen will, wird man hier die Ursache des erschwerten Blutabflusses nach der Peripherie in vermehrter Gefässkontraktion suchen müssen. In diesen Fällen hat das Herz wegen des gesteigerten Gefässtonus also wirklich eine erhöhte Arbeit zu leisten; es sind das diejenigen Fälle, in denen es offenbar, wenn dieser Gefässtonus dauernd wirkt, leicht zu einer Arbeitshypertrophie des Herzens kommen kann. Es erscheint verständlich, dass auf diese Weise die ursprüngliche Neurose im Laufe der Zeit zu einer Vergrösserung und schliesslich wohl auch zu einer Insuffizienz des Herzens führen kann.

Diejenige vasomotorische Neurose, bei welcher schliessliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens am häufigsten beobachtet wird, ist nun aber gerade die Basedowsche Krankheit. Wenn die Blutdruckwerte, die ich bei drei Fällen fand, für die Erkrankung typisch sind, dann scheint es sich hier nicht um primäre Gefässkontraktion und sekundäre Arbeitssteigerung des Herzens zu handeln, sondern um primäre übergrosse Herzarbeit.

Es scheint demnach, dass nicht nur die vermehrte Arbeit gegen grösseren Widerstand, sondern auch die Verstärkung der Herzkontrak-

tion bei freiem Abfluss nach der Peripherie zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens führen kann. —

Was schliesslich die Fälle von Bradykardie (50—58 Pulse) anlangt, so liegen hier die Minima zwar nicht gerade aussergewöhnlich niedrig, doch an der unteren Grenze des Normalen. Das starke Absinken findet vorwiegend in der Diastole statt. Der systolische Druckverlauf gleicht dem bei Arteriosklerose und Nephritis, wo während der Systole der Abfluss geringer ist als der Zufluss; während bei jenen Fällen die Ursache dieses Verhältnisses in Erhöhung der peripheren Widerstände zu suchen ist, liegt es bei den Bradykardiefällen näher, an das vergrösserte Schlagvolum zu denken; wenn das Schlagvolum wächst, ohne dass die Dauer der Systole entsprechend zunimmt, wird natürlich der Druckausgleich nach der Peripherie ebenfalls langsamer erfolgen. Am stärksten ist diese Eigentümlichkeit der Systole ausgeprägt bei dem ersten der drei Fälle, einem 40jährigen Schmied, bei dem vermutlich bereits Arteriosklerose im Spiel ist; die beiden anderen waren jüngere Männer ohne Verdacht auf Arterienwandveränderung.

Gemeinsam ist den drei Fällen der relativ geringe postsystolische Druckabfall; sie unterscheiden sich dadurch von der Mehrzahl der Arteriosklerose- und Nephritisfälle, und wenn ich auf die Beobachtung der wenigen Fälle auch keine weittragenden Schlüsse bauen möchte, so scheint es doch möglich und hat wohl auch viel Wahrscheinlichkeit für sich, dass sich hierin ein Unterscheidungsmerkmal für Druckbeeinflussung durch vergrössertes Schlagvolum und durch periphere Widerstände ergibt.

Erscheint die geringe Drucksenkung während der Systole für die besprochenen Gruppen (Nephritis, Arteriosklerose, Bradykardie) verständlich, so muss es andererseits auffallen, dass die „normalen“ Pulse in dieser Hinsicht so grosse Differenzen zeigen. Dass bei ungefähr gleicher Schlagzahl und gleicher Grösse der pulsatorischen Druckschwankung der systolische Teil bald horizontal, bald stark nach abwärts geneigt verläuft, dass, anders ausgedrückt, das Pulsbild bei normalem Maximal- und Minimaldruck bald das Bild des weichen, bald das des gespannten Pulses aufweist, worauf Fellner kürzlich an der Hand guter Kurven hingewiesen hat, ist recht auffallend und lässt sich nicht nur mit grösserem oder geringerem Tonus der Gefässe erklären. Denn in diesem Falle würde auch die gesamte Pulsamplitude, nicht nur ihr systolischer Teil, an Grösse verschieden sein müssen. Wenn meine so stark differierenden Zahlen für das systolische Gefälle bei gleichem Maximaldruck, gleicher Amplitude und gleicher Pulsfrequenz richtig sind, dann scheint mir kaum eine andere Deutung möglich als die, dass die peripheren Widerstände nicht während aller Phasen eines Pulses gleich zu sein brauchen. Lässt man mit O. Rosenbach, Heidenhain, Grützner zu, dass die Gefässmuskulatur die Blutzirkulation dadurch begünstigt, dass sie das Lumen und die Elastizität der Arterie jeder ein-

zelnen Pulswelle anpasst, dass also die Energie des Gefässtonus während der einzelnen Pulsphasen wechseln kann, dann würde diese, allerdings noch des Beweises bedürftige Vorstellung die grosse Verschiedenheit des Druckverlaufes der Einzelpulse bei gesunden Personen gut erklären, falls man nur noch individuelle Verschiedenheit in der Tätigkeit der Vasomotoren zulässt.

Überblickt man die angeführten Untersuchungen, so ist, wie oben schon besprochen, zuzugestehen, dass die hier durchgeführten Einzelausmessungen der Pulskurven überflüssig wären, wenn wir einerseits mittelst der Masingschen oder einer anderen Methode den absoluten Wert des maximalen und minimalen Arteriendruckes bestimmen und andererseits auf zuverlässigen Sphygmogrammen die Details der Druckschwankungen erkennen könnten. So lange die in den Kliniken gebräuchlichen Sphygmographen aber keine sicher einwandfreien Kurven liefern, scheint mir eine Analyse der Pulsbilder mittelst progressiver Oberarmkompression doch für die Beurteilung der Kreislaufverhältnisse verwertbare Resultate zu liefern.

Aus der chirurg. Universitätsklinik Sr. Exzellenz des Herrn Wirkl. Geh. Rat von Bergmann.

Über die genuine diffuse Phlebektasie der oberen Extremität.

Von
Dr. Ph. Bockenheimer.

Mit 2 lithogr. Tafeln und 2 Textfiguren.

Wer sich mit dem Studium der Dilatationserkrankungen der Blutgefässe beschäftigt, erkennt bald, dass er vielleicht unerwarteter Weise hier ganz besonderen Schwierigkeiten in der Einteilung der verschiedenen Zustände begegnet. Es gibt hier eine nicht geringe Anzahl schematischer Aufstellungen und Einteilungsprinzipien. Selbst bei genauer anatomischer Kenntnis aller Formen, deren Aufzählung in klarer, übersichtlicher Weise von Lexer in seinem Buche über allgemeine Chirurgie gegeben ist, lassen sie sich klinisch oft nur schwer voneinander unterscheiden, zumal es nicht an Übergangsformen fehlt.

Uns Chirurgen interessieren aus rein praktischen Gründen in erster Linie die traumatischen Gefässerweiterungen, d. h. die traumatischen Aneurysmen; aber es gibt daneben auch sehr bedeutungsvolle genuine Dilatationen. Sehen wir von der gewöhnlichen, nicht traumatischen Arterienerweiterung ab, so ist hier zunächst das Angioma arteriale racemosum zu nennen, eine Erkrankung, die sich anfangs nur auf die Arterien beschränkt und auch als Angiektasie (Israel) beschrieben worden ist. Sodann können sie Venen und Arterien gleichzeitig ergreifen — eine Erkrankung, für die O. Weber den Namen „diffuse Phlebarteriektasie" geschaffen hat. Letzterer wies auch darauf hin, dass gerade die obere Extremität von dieser Erkrankung bevorzugt sei.

Schon früher hatten Nikoladoni, Israel u. a. derartige Erkrankungen beschrieben und einem kritischen Studium unterzogen. Eine bisher in der Literatur noch nicht beschriebene Krankheitsform, die genuine diffuse Phlebektasie einer ganzen

Extremität, nämlich der linken oberen, stellt nach meinen Untersuchungen die dritte Art der genuinen Gefässerkrankungen vor.

Ich bin in der Lage, Ihnen über einen derartigen Fall, der an der Klinik beobachtet wurde, zu berichten, will jedoch vorerst mich mit der ebenfalls sehr seltenen Phlebarteriektasie befassen, da dies zum Verständnis der von mir beobachteten Erkrankung wesentlich beiträgt. Auf eine eingehendere Schilderung der zuerst erwähnten Erkrankung des Angioma arteriale racemosum und der gewöhnlichen, nicht traumatischen Aneurysmen, welche Krankheitsformen beide für unseren Fall in bezug auf die Differentialdiagnose in Betracht kamen, kann ich als allgemein bekannt verzichten. Das Angioma arteriale racemosum hat Virchow als eine Erweiterung eines bestimmten arteriellen Gefässbezirks bis in seine kapillaren Endverzweigungen so treffend gezeichnet und an ihm zuerst den geschwulstartigen Charakter erkannt. In einer Arbeit aus unserer Klinik sind von Engelbrecht drei Fälle dieser Art näher beschrieben und einer Kritik unterworfen worden.

Was die genuine diffuse Phlebarteriektasie betrifft, so ist eine Anzahl von Fällen jahrelang unter der Diagnose eines Aneurysma oder eines Angioma arteriale racemosum in der Literatur geführt worden, bis nachgewiesen wurde, dass es sich um eine Phlebarteriektasie gehandelt hat.

Gerade in den letzten Jahren sind eine Anzahl von Arbeiten erschienen, die sich mit der diffusen genuinen Phlebarteriektasie befassen, so dass eine genaue Schilderung dieses Krankheitsbildes jetzt festgelegt ist. Eine erschöpfende Arbeit über die genuine Phlebarteriektasie der oberen Extremität hat vor drei Jahren Laewen uns gegeben und die bisher beobachteten Fälle einer Kritik unterworfen. Schon vorher hatte O. Weber nachgewiesen, dass trotz einer bestehenden Venen-Arterien-Erweiterung nicht immer eine Kommunikation zwischen Arterien und Venen bestehen muss, und bezeichnete diese Fälle im Gegensatz zu denen nach einem Trauma entstandenen varikösen Aneurysmen (l'aneurysme par transfusion Dupuytren) eben, wie erwähnt, als diffuse Phlebarteriektasie. Auch wies er darauf hin, dass die Erkrankung häufiger die obere Extremität befällt — ein Schluss, den ich bei der geringen bis jetzt beobachteten Zahl der Fälle für zu gewagt halte.

Die richtige Definition der Erkrankung verdanken wir jedoch erst Laewen. Denn während O. Weber doch auch die Möglichkeit der abnormen Kommunikation zwischen Arterien und Venen als die Ursache der späteren Krankheitsform unter Umständen annimmt, und ebenso Nikoladoni, Schück u. a. denselben Standpunkt vertreten, hat Laewen zuerst mit Recht betont, dass die Phlebarteriektasie ein selbständiges Krankheitsbild ist und nicht etwa als Aneurysma cirsoideum (Mink) oder ein höherer Grad von Rankenangiom (Heine) aufzufassen sei, sondern „dass es vielmehr eine spontan entstandene, höchst wahr-

scheinlich in ihren ersten Anfängen angeborene, fortschreitende Erweiterung eines ganzen arteriellen Gefässbezirks, einschliesslich der Kapillaren und der abführenden Venen sei, wobei sich die Erweiterung nur an bestehende Gefässe halte". Nach Laewen kann eine Kommunikation zwischen Arterien und Venen sekundär eintreten. Ist dies geschehen, so ist es freilich unmöglich, die genuine Phlebarteriektasie vom arteriell-venösen Aneurysma oder von gewissen Formen des Rankenangioms zu unterscheiden, wenn die Erkrankung nicht von Anfang an, also vor bestehender sekundärer Kommunikation, beobachtet wurde. Aufschluss könnte in solchen Fällen nur eine anatomische Präparation geben. Wichtig kann natürlich auch zur Unterscheidung die Anamnese sein, insofern als wir bei traumatischem Ursprung die genuinen Erkrankungen ausschliessen können und solche Fälle mit grösster Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der arteriell-venösen Aneurysmen oder des Varix aneurysmaticus verweisen müssen.

Was den Beginn der Entstehung der Phlebarteriektasie betrifft, so ist es nach Laewen denkbar, dass der Prozess an den Arterien beginnt und sekundär auf das Kapillarsystem und dann auf die Venen übergeht, oder aber dass die Erkrankung umgekehrt ihren Anfang nimmt und fortschreitet. Endlich kann sie ihren Ausgangspunkt in den Kapillaren haben und von hier aus auf Arterien und Venen übergehen. Auch eine gleichzeitige Erweiterung des Gesamtstrombettes wäre möglich.

Für alle diese Entstehungen sind Stimmen laut geworden, jedoch verdient am meisten Beachtung die Ansicht von O. Weber, der annimmt, dass ohne abnorme Kommunikation sich allmählich eine Erweiterung der Arterien und Venen ausbildet. Er nimmt primäre Veränderungen sämtlicher Gefässe eines Gebietes inklusive der Kapillaren an, die auf der Basis einer chronischen Entzündung entstehen sollen. Nikoladoni hatte bei seinen beobachteten Fällen derartige chronische Entzündungen weniger für die Entstehung, sondern mehr für die Verbreitung der Erkrankung verantwortlich gemacht. Laewen bezweifelt, dass die chronische Entzündung bei der Phlebarteriektasie das Primäre ist, sondern verweist sie mehr in das sekundäre Stadium der Erkrankung. Er macht für die Entstehung eine Alteration der vasomotorischen Nerven möglicherweise verantwortlich — jedenfalls eine meiner Meinung nach nicht nachweisbare und nicht genügend begründete Vermutung. Was den von Laewen in der Klinik von O. Braun in Leipzig beobachteten Fall betrifft, so muss ich ihn kurz wiedergeben, da er mit dem von mir später beschriebenen viel Ähnlichkeit hat.

Ein 43jähriger Schlosser hatte schon als Kind eine kleine Geschwulst an der Beugeseite des rechten Vorderarms kurz vor dem Handgelenk bemerkt, die ohne vorhergehende Verletzung entstanden war. Die Blutgefässe waren an der rechten Hand und dem rechten Vorderarm schon damals stärker gefüllt als links. Erst im 42. Jahre begann die Geschwulst zu wachsen. Jetzt traten mehrere Geschwülste

(drei) nach der Ellenbeuge zu auf, und Patient bekam anfangs leichte Schmerzen.

An der Streckseite des Vorderarms traten die stark gefüllten dilatierten und geschlängelten Venen unter der schlaffen Haut stark hervor. Auf der Beugeseite, etwas über dem Radius-Griffelfortsatz fand sich eine kirschgrosse, etwas weiter drei kleinere, etwa erbsengrosse, prall elastische, ausdrückbare Geschwülste mit intakter, abhebbarer Hautoberfläche. Über den Geschwülsten konstatierte man leises Schwirren und eine mit der Herzsystole synchrone Pulsation. Bei Kompression der A. radialis oberhalb der Geschwulst entleeren sich die Geschwülste jedoch. Bei Elevation des Armes entleeren sich auch die Venen. Bei Kompression der A. radialis in Senkung des Armes füllt sich nur ein kleiner Teil der Venen wieder an, während beim Nachlassen der Kompression das Blut wieder rasch in die Venen einfliesst. Aus diesen Gründen wurde die Diagnose auf multiples Aneurysma der rechten A. radialis gestellt. Die ausgeführte Operation entfernte ein etwa 10 cm langes Stück der Arterie mit den aneurysmatischen Erweiterungen und mit den begleitenden Venen.

Nach der Operation verschwanden die Schmerzen; Patient konnte jedoch nicht mit dem Arm arbeiten. Auf dem Handrücken hatten sich drei etwa erbsengrosse, dicht unter der Haut pulsierende, dem dorsalen Ast der A. radialis angehörende Aneurysmen gebildet. Auch kleinere Arterien konnte man dann als strangartig pulsierende Gebilde fühlen.

Sehr auffallend war die Erweiterung des Venensystems. Auf dem Handrücken traten sieben stark gefüllte, eng aneinander liegende Vv. metacarpae dorsales hervor. Ja, es fand sich ein ganzes Netz von venösen Gefässen hier, von denen einzelne eine von der unterliegenden Arterie mitgeteilte Pulsation zeigen. Namentlich war die Vena basilica stark erweitert, doch auch die V. cephalica ist verändert. Am Vorderarm fand sich an der Beugeseite ein aus Anastomosen zwischen den beiden Hauptvenen bestehendes Geflecht, das nach der Ellenbeuge zu dichter wurde. Am Oberarm war nur die V. cephalica erweitert. Beim Herabhängen des Armes füllten sich sämtliche Venen prall an und wölbten die dünne Haut stark hervor. Die Temperatur war auf der kranken Seite erhöht. Die Bewegungen der stark verdickten Fingergelenke waren stark beeinträchtigt. An den Fingern war der Blutdruck wesentlich herabgesetzt.

Die Präparation des durch Operation entfernten Stückes zeigte teilweise Ausbuchtungen der A. radialis, jedoch keine Kommunikationen mit den Venen. Mikroskopisch fand sich folgendes: Die Wand der Gefässe zeigt sich sehr verschieden, oft 10mal so stark als an anderen Gefässen, so dass dieselben ausgezogen erscheinen. Die Unterscheidung von Arterie und Vene ist so oft schwer. Es fanden sich Intima-Wucherungen in Arterien und Venen, jedoch nicht entsprechend dem ganzen

Umfang, sondern nur an bestimmte Bezirke gebunden. Stellenweise fanden sich charakteristische, stark knopfförmige Intima-Verdickungen.

An einzelnen Stellen, namentlich an weniger starken, mehr flächenhaften Intima-Verdickungen spaltet sich die Elastica in zwei Lamellen, die über und unter der gewucherten Intima hinwegziehen. Auch an der Media der Venen finden sich Veränderungen. An den verdünnten Wandpartien besteht sie nur aus einer Lage von einzelnen Muskelbündeln. Da, wo die Intima gewuchert ist, findet sich auch eine Gewebszunahme der Media, die hauptsächlich ihren bindegewebigen Anteil betrifft. Die Media besteht hier aus einem Netz derber Bindegewebsbündel. Auch an zahlreichen kleinen Gefässen, an Venen wie an Arterien, sieht man wie an den grossen Gefässen beetartige Wucherungen der Intima. Ja, die Intima ist so stark gewuchert, dass man vom Lumen oft nichts mehr zu sehen bekommt.

Auf Grund dieses Befundes zählt Laewen den Fall zur echten genuinen diffusen Phlebarteriektasie. Aufmerksam wurde man erst auf die Erkrankung, als sich die Arterien erweiterten. Zur Therapie drängten die Schmerzen. Durch die partielle Entfernung eines erkrankten Gefässabschnittes trat keine Heilung ein, vielmehr nahm die Gefässerweiterung zu.

Was nun die von L. aus der Literatur zusammengestellten Fälle von diffuser genuiner Phlebarteriektasie betrifft, so muss ich auch diese des Verständnisses halber kurz streifen. Seine Einteilung der Fälle in solche, wo eine diffuse genuine Phlebarteriektasie ohne Kommunikation zwischen Venen und Arterien besteht, und Fälle, wo eine sekundäre Kommunikation aufgetreten ist, übernehmen auch wir als eine zweckmässige.

Der erste von Leteneur beobachtete Fall betraf einen 43 jährigen Mann. Mit sieben Jahren hatte er sich eine Stichverletzung zugezogen. Es entstand damals durch dieselbe eine Wunde am rechten Ringfinger. Seitdem war eine ausgesprochene Dilatation der oberflächlichen Venen der Hand und des Vorderarmes vorhanden. Mit 22 Jahren hatte sich der Patient zum zweiten Male eine Verletzung am rechten Ringfinger zugezogen. Von der Verletzung blieb ein kleiner Tumor zurück, der allmählich walnussgross wurde, ulzerierte und heftig blutete. Die Präparation zeigte nirgends eine Kommunikation zwischen Venen und Arterien. L. rechnet den Fall zur diffusen Phlebarteriektasie, obwohl zwei Verletzungen vorangegangen sind, die er aber nicht als in ursächlichem Zusammenhang mit der später auftretenden Erkrankung annimmt.

Der zweite, von Fischer beobachtete Fall betraf einen 24 jährigen jüdischen Handelsmann mit diffusen teleangiektatischen Erweiterungen der Gefässe des linken Armes und unförmiger Gestalt desselben (Elephantiasis teleangiectodes).

Bei der Geburt bereits fand sich eine 3 cm grosse Gefässgeschwulst am linken Unterarm. Auch sollen die Venen schon damals dicker gewesen sein. Die Gefässgeschwulst wuchs immer mehr. Es traten

Schmerzen auf, zunächst Ulzerationen an den Fingern und Blutungen. Die Schwellung ging schliesslich bis zur Mitte des Oberarms. Die V. cephalica war stark erweitert. Die A. brachialis war stark geschlängelt und bis zur Mitte des Oberarms enorm dilatiert. Eine Kommunikation zwischen den erweiterten Venen und Arterien bestand nicht. Wegen der unerträglichen Schmerzen wurde eine Amputation des Oberarmes ausgeführt, nachdem eine Unterbindung der A. axillaris keine Besserung gebracht hatte. Das Präparat zeigte Venen und Arterien mächtig dilatiert. An den Venen waren varicenartige Gebilde.

Der dritte Fall von A. Obalinski und T. Browicz betraf eine 30jährige anämische Jüdin. Seit acht Jahren bestand eine Verdickung der linken Hand und des linken Vorderarms, die bei Gravidität zunahm. Zwei Finger wurden schliesslich brandig, und es traten diffuse Blutungen auf. Deshalb wurde eine Amputation in der Mitte des Oberarms ausgeführt. Ein Trauma war mit Sicherheit auszuschliessen. In den Venen- und Arterienerweiterungen war ein hör- und fühlbares Schwirren, das bei Druck auf die Arterien gänzlich verschwand. Die Präparation des Armes zeigte die A. brachialis ganz normal. Erst die Äste zeigten einen geschlängelten und mit zahlreichen von nuss- bis taubeneigrossen Knoten unterbrochenen Verlauf. Die Venen waren stark ausgedehnt, nirgends aber mit den Arterien kommunizierend. Die mikroskopische Untersuchung ergab fettige Degeneration und Atrophie in den medianen Gefässschichten. Verf. rechnet den Fall zum Angioma racemosum. Schück nahm eine Übergangsform des Aneurysma serpentinum in die Phlebarteriektasie an, dem sich Laewen und ich anschliessen.

Es kommen jetzt die Fälle von diffuser genuiner Phlebarteriektasie, bei denen eine sekundäre Kommunikation zwischen Venen und Arterien eingetreten war.

Ein achtjähriger Knabe (Fall von W. Krause) war von einem Hunde in die Hand gebissen worden. Im 14. Lebensjahre traten Schmerzen in der Hand auf und im 25. Jahre die erste Gefässgeschwulst in dem Zeige- und Mittelfinger. Später entstanden Ulzerationen. Strohmeyer konnte den Fall im Alter von 43 Jahren auf dem Höhepunkt der Erkrankung untersuchen und hielt ihn für ein traumatisches Aneurysma arteriovenosum. Damals bestanden weiche pulsierende Geschwülste an den Phalangen und in der Hohlhand. Die Präparation nach erfolgter Oberarmamputation zeigte die A. ulnaris aneurysmatisch erweitert, ebenso die A. digit. communis III, die Aa. interosseae dorsales metacarpi. geschlängelt und mit kleinen aneurysmatischen Anschwellungen versehen. Auch die A. radialis bildete zwei grosse Aneurysmen. Nur auf der Dorsalseite fanden sich stärkere variköse Erweiterungen.

An der Ulnarseite der ersten Phalange der vier ersten Finger ist ein Konvolut kleiner und kleinster sichtbarer Gefässe, die aus kleinen Arterien hervorgehen und in kleine Venen übergehen. Der kranke Vorderarm war 1½ Zoll länger als der gesunde. An den Fingern hatten

sich Ulzerationen gebildet. Mikroskopisch zeigte sich an den oberflächlichen, grossen Venen die Muskularis verdickt. Die Arterien waren gleichmässig in allen Schichten verdickt. Krause rechnete den Fall zur traumatischen Angiektasie, indem durch die Verletzung eine Erweiterung der Gefässe und eine abnorme Kommunikation entstanden sei. Nach den neueren Untersuchungen muss ich aber Laewen Recht geben, wenn er den Fall zur diffusen genuinen Phlebarteriektasie rechnet, mit sekundären Kommunikationen.

Weiter beobachtete Nikoladoni einen 17jährigen Mann, bei dem seit seiner Jugend die Venenzeichnungen der ganzen rechten oberen Extremität deutlicher hervorgetreten waren. Mit dem 8. Jahre traten die Venen in der Hand und Ellenbeuge stärker auf. Im 12. Jahre zog er sich eine Venenverletzung am rechten Vorderarm zu. Später trat dann Ermüdung, Schmerzen und Bewegungsbeschränkung in der Extremität auf. An der rechten oberen Extremität waren die Venen bis zur rechten Fossa supraclavicularis deutlich erweitert. Es bestand eine mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Die A. brachialis war geschlängelt, ohne erweitert zu sein. Die übrigen Arterien zeigten Erweiterungen. Auf dem Handrücken hatten sich zwei Venensäckchen, die selbständig pulsierten, gebildet. Auch bei Kompression der zugehörigen A. interossea bestand die Pulsation weiter, so dass also wohl ein besonderes arterielles Gefäss in die Säckchen geführt haben muss. Von Wagner wurde dieser Fall als Aneurysma arteriovenosum bezeichnet, von Laewen zur genuinen Phlebarteriektasie gerechnet, da die Anfänge der Erkrankung schon vor der Verletzung vorhanden waren. Die Kommunikationen von Venen und Arterien sind nach Laewen als sekundäre aufzufassen. Ich schliesse mich dieser Auffassung an.

Ein zweiter Fall von Nikoladoni betraf einen 22 Jahre alten Maurer, dessen Eltern bereits im zweiten Lebensjahre einen Unterschied der oberen Extremitäten und zwar eine markantere Venenzeichnung des linken Armes bemerkt haben wollten. Mit 22 Jahren bekam der Patient heftige Schmerzen. Der Arm war schwach. Es traten Krämpfe im Arm und in den Fingern auf. Im achten Lebensjahre hatte sich der Patient an der Mittelhand geritzt. Es war eine starke Blutung aufgetreten. Die Wunde aber hatte keine Tendenz zur Heilung gezeigt und war im 22. Jahr noch offen. Die V. cephalica am Oberarm war fingerdick, aus zwei grossen Stämmen bestehend und stark pulsierend. Die A. subclavia wölbte durch ihre mächtige Pulsation die Ober- und Unterschlüsselbeingegend vor. Die A. axillaris war leicht geschlängelt. Auf beiden Seiten des Vorderarms fanden sich stark erweiterte, selbständig pulsierende Venengeflechte. Die A. ulnaris war vor dem Handgelenk ektatisch. Die Weichteile der Hohlhand waren durch ein kompliziertes Gefässkonvolut verdrängt. Auf dem Handrücken finden sich neben Venengeflechten ein selbständig pulsierender Varix.

Nikoladoni bezeichnet diesen Fall als Phlebarteriektasia congenita. Ich schliesse mich Laewen an, der ihn zur diffusen genuinen Phlebarteriektasie rechnet und die Verbindung zwischen Arterien und Venen als eine sekundäre auffasst.

Noch eine ganze Reihe von Fällen sind in der Literatur bekannt, doch so kurz beschrieben, dass ein Urteil über dieselben unmöglich ist. Auch geht aus den angeführten Fällen deutlich hervor, dass eigentlich eine einwandsfreie Diagnose erst durch die genaue Präparation des Armes erbracht werden kann.

Was nun den von mir in der Kgl. Klinik beobachteten Fall betrifft, so entnehme ich aus der Krankengeschichte folgendes.

Der 52jährige Drehorgelspieler F. M. entstammt einer gesunden Famile und hat selbst gesunde Kinder. In seiner Jugend ist er angeblich immer gesund gewesen. Wegen zu schwacher Brust und kranker Augen wurde er militärfrei. Bis vor sechs Jahren war er angeblich nie krank gewesen. Nur hatte er früher wiederholt an Augenentzündungen gelitten. In den letzten Jahren waren ihm die Zilien nach innen gewachsen (Trichiasis), so dass er sie entfernen liess. Im Jahre 1877, also im Alter von 24 Jahren, war er als Dachdeckerarbeiter vom Dach gestürzt und hatte sich einen komplizierten Bruch des rechten Unterschenkels zugezogen. Das Bein musste wegen eintretenden Brandes im Oberschenkel abgenommen werden. Im Alter von 46 Jahren litt er an nervösem Fieber, das nach sechs Wochen geheilt war, jedoch nach seiner Meinung einen Herzfehler zurückliess, der ihm dauernd grosse Beschwerden machte. Beim Umherziehen mit seiner Orgel quälte ihn oft das starke Herzklopfen. Nachts konnte Patient nicht schlafen, da ihm Stiche in der Herzgegend Schmerzen verursachten. Das Klopfen seines Herzens war oft des Nachts so stark, dass es sogar andere Personen hören konnten. Im Alter von 50 Jahren zeigten sich Anschwellungen, die, wie Patient mit Sicherheit angibt, in der Hohlhand begannen und sich dann allmählich auf den Unter- und Oberarm ausdehnten. Diese strangartigen Anschwellungen nahmen stetig an Grösse zu. Sie waren weich und leicht durch Druck zum Verschwinden zu bringen. Dann trat vor etwa $^{1}/_{2}$ Jahre, da wo der linke Radialpuls gefühlt wird, also über dem distalen Ende des Radius, eine weiche, anfangs bohnengrosse, dann stets wachsende Geschwulst auf. Sie nahm zuletzt das ganze untere, volare Ende des radialen Teiles des Unterarmes ein und zeigte in der letzten Zeit deutliche Pulsation. Zugleich bemerkte Patient unter der linken Schlüsselbeingrube ein schnurrendes Geräusch.

Während er anfangs wenig Beschwerden von diesem Zustand hatte, war er in letzter Zeit durch Schmerzen, Muskelkrämpfe, Eingeschlafensein des linken Armes belästigt, so dass er zuletzt den Arm überhaupt nicht mehr gebrauchen konnte. Nach genauem Befragen gibt Patient noch nachträglich an, dass man ihn schon seit vielen Jahren, etwa 15—20 Jahre, darauf aufmerksam gemacht habe, dass sein linker Arm

bedeutend stärker als der rechte sei, obwohl er nur mit letzterem arbeitete.

Der am 23. März 1905 von mir aufgenommene Status ergab folgendes: Patient ist von kräftigem Körperbau; Muskulatur und Fettpolster sind gut entwickelt. Das ziemlich volle Gesicht zeigt eine rötliche, teils livide Verfärbung. Beide Augen sind entzündet und etwas vorstehend. Keine Drüsenschwellungen, keine Exantheme. Der Thoräx ist normal gewölbt und symmetrisch. Die Lungengrenzen sind normal. Die Atmung ist regelmässig, ca. 20 Züge in der Minute.

Der Spitzenstoss ist im fünften Interkostalraum nicht deutlich sichtbar und fühlbar. Die Herzgrenzen sind allseitig etwas vergrössert (oberer

Fig. 1.

Rand der vierten Rippe; 3 cm ausserhalb der Mammillarlinie; ein Finger ausserhalb des rechten Sternalrandes). An der Herzspitze hört man ein starkes systolisches und ein leises diastolisches Geräusch, während an allen Ostien nur ein systolisches Geräusch zu hören ist. Nur an der Aorta findet sich ausserdem noch ein diastolisches Geräusch; man sieht und fühlt die Pulsation derselben. Der untere Rand der linken Klavikula ist durch eine Vorwölbung verstrichen. Das Ohr hört über derselben starkes Schwirren neben dem vom Herzen fortgeleiteten Geräusch. Auffallend ist, dass bei Kompressionen der Vorwölbung die Geräusche am Herzen schwächer werden. Beim Auflegen der Hand hat man das Gefühl, als ob sich unter der Hand ein mit beweglicher Flüssigkeit gefüllter, grosser Sack befände. Der Puls ist altus et celer

zu bezeichnen; er schlägt auf der linken (kranken) Seite später an und ist hier kleiner.

Ein aufgenommenes Röntgenbild zeigt geringe Vergrösserung des Herzens, jedoch keine Schatten, die auf eine Vergrösserung der Aorta bezogen werden konnten.

Der linke Arm ist vom Handgelenk an bis zum Schultergelenk auf das Doppelte gegenüber dem rechten Arm angeschwollen. Die Haut ist an vielen Stellen wie eine Trommel gespannt. Im Verlauf des ganzen Armes zeigen sich sehr stark hervortretende, erweiterte Venen mit zahlreichen Varicen und Anastomosen (cf. Textfigur Nr. 1). Am deutlichsten ist das an der V. cephalica zu finden, die bis zum Schultergelenk stark dilatiert und geschlängelt ist. Aber auch die V. brachialis und die V. mediana cubiti sind stark erweitert. In der Ellenbeuge findet sich eine Anzahl von fast walnussgrossen Varicen. Die Haut ist hier ganz dünn, so dass die Gebilde bläulich hindurchschimmern. Dicht oberhalb des Handgelenks, und zwar an der radialen Beugeseite, da wo man die Pulsation der A. radialis fühlt, zeigt sich eine hühnereigrosse Vorwölbung. Die Haut über derselben ist nicht abhebbar, zum Platzen dünn und livide verfärbt. Die Oberfläche der Haut ist unregelmässig. Man hat das Gefühl, als ob zwischen ganz weichen Gebilden feste solide Stränge vorhanden sind. Auf Druck lässt sich die Schwellung beseitigen. Über der Vorwölbung hört man Schwirren. Auch sieht und fühlt man eine deutliche Pulsation. Auf Kompression der A. cubitalis hin schwindet sofort Pulsation und Schwirren, sowie die Anschwellung selbst. Lässt man dann die Kompression bei gesenktem Arme aufhören, so tritt die Schwellung ganz plötzlich wieder auf. Bei eleviertem Arm nimmt die Schwellung über dem Handgelenk etwas ab. In den am Arm beschriebenen erweiterten Venen wird mit dem Sphygmographen ein aszendierender (im Gegensatz zum normalen deszendierenden) Venenpuls nachgewiesen (cf. Sphygmogramm). Der Puls tritt also zuerst am Unterarm, später am Oberarm auf. Er verschwindet, wenn man die A. cubitalis komprimiert. Von den Arterien fühlt man die Aa. brachialis, cubitalis, radialis und ulnaris als harte Stränge.

Während die Motilität im ganzen Arm erhalten ist, sind Hand und Finger wegen eines bestehenden Ödems und wegen namentlich am Daumen und in der Hohlhand vorhandenen Ulzerationen schlecht beweglich. Auffallend ist die Atrophie der Muskulatur am Daumen und kleinen Fingerballen. An den Knochen und Gelenken sind dagegen äusserlich keine Veränderungen nachweisbar. Neben der Dickenzunahme des linken Armes fällt auch eine Längenzunahme auf, die ca. 3 cm beträgt. Am Arm und auch sonst finden sich keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Nur hatte Patient ab und zu kribbelndes Gefühl etc., wie schon erwähnt. Die Temperatur ist im Bereich des ganzen Armes nicht erhöht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist ohne Befund (kein Venenpuls). So schwankte die Diagnose zwischen Aneurysma in der

linken Fossa infra-clavicularis und Aneurysma über dem Griffelfortsatz des linken Radius, den oben erwähnten Vorwölbungen entsprechend. Ein Angioma racemosum konnte ausgeschlossen werden, da sich keine Veränderungen an den Arterien bei der Untersuchung nachweisen liessen. An ein Aneurysma musste deshalb um so mehr gedacht werden, als ein aszendierender Venenpuls vorhanden war. Da derselbe an der Geschwulst am Handgelenk begann, musste hier die Kommunikation angenommen werden, während dann für die Vorwölbung in der linken Fossa infraclavicularis eine Erklärung fehlte, zumal ein Aortenaneurysma ausgeschlossen werden konnte. Noch ein zweites Moment sprach dafür, dass für den Fall eines Aneurysmas dasselbe am Unterarm liegen musste. Nämlich folgender Umstand. Wie erwähnt, verkleinerte sich die Geschwulst am Handgelenk, wenn man die A. cubitalis komprimierte. Sie vergrösserte sich rasch, wenn man die Kompression nachliess. Mithin musste das Aneurysma peripher von der A. cubitalis liegen. Eine Kompression der A. cubitalis der kranken Seite machte keine allgemeinen Pulsverlangsamungen, wie dies Israel und Nikoladoni in ihren Fällen beobachteten. Da Patient über Taubsein, Muskelkrämpfe etc. klagte und sich bereits Ulzerationen an der Hand etc. gezeigt hatten, wurde unter Esmarchscher Blutleere am 25. IV. 05 die Geschwulst über dem Handgelenk von mir freigelegt.

Nach Abpräparieren der sehr dünnen und mit den Gefässen verwachsenen Haut kommt man auf ein sehr stark erweitertes Venen-Konglomerat, in dessen Mitte die unveränderte, etwas geschlängelte A. radialis verläuft. Proximalwärts erweitert sich die Vene sehr stark. Das ganze Venenpaket mit der A. radialis wird exstirpiert, ungefähr in einer Länge von 8 cm. Die von den grossen Venen abgehenden zahlreichen kleinen Venen werden sogfältig unterbunden. Es folgt eine sorgfältige Blutstillung. Hautnaht. Schienenverband. Die Präparation der A. radialis nach vorheriger Injektion mit Paraffin ergibt keine Kommunikation mit den erweiterten Venen.

Der Wundverlauf gestaltete sich äusserst ungünstig. Die Nähte platzten auf, und es bildete sich eine schlecht granulierende Wunde, die Neigung zu profusen Blutungen hatte. Zugleich klagte Patient über heftige Schmerzen im ganzen Arm. Er hat Kribbeln, Kältegefühl, Eingeschlafensein der Finger. Nach der Operation war der Venenpuls anfangs verschwunden, während das schwirrende Geräusch in der linken Fossa infra-clavicularis bestehen blieb, ebenso wie in der A. cubitalis. Einige Zeit nach der Operation findet sich wieder ein aszendierender Venenpuls. Die Schwellung des Armes hat eher noch zugenommen. Die Wunde heilt nicht; sie ist mit glasigen Granulationen bedeckt und blutet sehr leicht. Bei Kompressionen der A. cubitalis verschwindet wieder der Venenpuls, so dass die Annahme bestehen bleibt, dass eventuell doch noch unterhalb der A. cubitalis eine Kommunikation mit der Vene bestehen müsse. Der Arm wurde schliesslich so unförmig, dass

er dem Patienten zur Last war. Patient wurde lebensüberdrüssig und gab freudig die Einwilligung zur Entfernung des Armes, zumal er in der letzten Zeit von furchtbaren Schmerzen geplagt war. Die Wunde hatte zuletzt einen jauchigen Charakter angenommen.

Am 29. VII. 1905 wurde die Operation in Chloroformnarkose von Exzellenz v. Bergmann ausgeführt. Zuerst wurde ein Schnitt durch die Fossa supraclavicularis, parallel zur Klavikula, geführt. Die Arteria und Vena subclavia werden hinter dem Skalenus aufgesucht. Sie zeigen sich beide in ihrem ganzen Verlauf unverändert, so dass für das Schwirren über der erwähnten Vorwölbung in der Fossa infra-clavicularis auch jetzt keine Aufklärung gegeben ist. Beide Gefässe werden doppelt unterbunden und alsdann die Exartikulation des Oberarms unter Kompression der Gefässe nach Dumreicher ausgegeführt. Dabei fällt die venöse, äusserst starke Blutung auf, zu deren Stillung viel Zeit verwendet werden muss. Auf dem Muskel- und Weichteilschnitt findet man sehr starke Venenlumina, während die Arterien am Oberarm unverändert sind. Die Weichteile werden durch Nähte zusammengezogen. Obwohl keine Veränderung an der V. und A. subclavia vorhanden waren, hörte doch gleich nach der Operation das schwirrende Geräusch in der Fossa infra-clavicularis auf.

Die Wunde zeigte im weiteren Verlauf sehr wenig Tendenz zur Heilung. Wiederholt traten sehr heftige unstillbare, venöse Blutungen auf. Die Wunde blutete wie aus einem Schwamm. Bei den Blutungen mussten wiederholt die Péans an den gefassten Venen-Lumina mehrere Tage hängen bleiben. Fielen sie dann ab, so trat gewöhnlich wieder eine neue Blutung ein. Die ganze Wundhöhle füllte sich allmählich mit zahllosen Nekrosen an. Von Anfang an hatte der Patient über die heftigsten Schmerzen zu klagen. Der Zustand des Patienten wurde immer schwächer; es trat Ascites sowie Anasarca ein. Schliesslich ging der Patient an den Blutungen und der zuletzt septischen und jauchenden Wunde am 29. VIII. 05 zugrunde.

Die von mir am 30. VIII. 05 ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund (Auszug aus dem Protokoll): Der rechte Ventrikel ist sehr schlaff, dilatiert und hypertrophisch. Keine Veränderung an der Tricuspidalis. Der rechte Vorhof und die rechte Vena cava superior sind weiter als normal. Diese Erweiterung lässt sich bis zur Einmündungsstelle der V. anonyma sinistra verfolgen. Die A. pulmonalis und ihre Klappen sind intakt.

Das linke Herz ist kräftig kontrahiert und nicht vergrössert. Das Herzmuskelfleisch ist leicht braun atrophisch. Der Vorhof ist nicht weiter als normal, ebenso ist die Bicuspidalis nur für zwei Finger durchgängig. Die Aorta zeigt eine ausgesprochene Arteriosklerose, namentlich am Bogen und am Beginn des absteigenden Teiles. An einer Aortenklappe ist eine starke Kalkablagerung zu sehen, so dass die Klappe steif und unbeweglich ist. In die Aorta eingefülltes Wasser

entleert sich mässig schnell. Es besteht eine Aortenklappen-Insuffizienz mässigen Grades. Sonst sind am Herzen keine bemerkenswerten Veränderungen.

Die Leber weist eine starke Cirrhose auf. Sie ist etwas verkleinert (alkoholische Schrumpfleber).

Die Präparation der Gefässe vom Herzen ab ergab nun folgendes: Sämtliche Arterien bis zum Durchtrennungsschnitt der Exartikulationswunde sind im Vergleich zu der anderen Seite nicht erweitert und nicht verändert. Nirgends, auch nicht in der Fossa infra-clavicularis, zeigt sich eine aneurysmatische Veränderung an den Arterien.

Höchst auffallend dagegen sind die Veränderungen an den Venen. Der geringen Erweiterung der Vena cava superior bis zu der Einmündungsstelle der Vena anonyma sinistra sei noch einmal kurz gedacht. Die Vena anonyma sinistra ist vollständig normal, auch das Lumen der Vena subclavia sinistra und der V. axillaris ist unverändert. Dagegen sind die in letztere mündenden Vv. brachiales von doppelt so grossem Lumen wie die A. axillaris. Das gleiche zeigt sich bei der in der Mohrenheimschen Grube zwischen M. pectoralis maior und M. deltoideus in die V. axillaris mündenden V. cephalica. Auch sie ist enorm weit. Wir haben also, wie aus dem späteren Befund des exartikulierten Armes noch deutlicher hervorgeht, eine Erweiterung der Venen des ganzen Armes bis zur Einmündungsstelle in die V. axillaris, deren Lumen noch nicht erweitert war. Die V. cephalica und die Vv. brachiales sind jedoch nicht nur diffus erweitert, sondern sie zeigen auch bis walnussgrosse, stellenweise Erweiterungen. Ein derartiges Venengeflecht liegt besonders an der Innenseite des Humerus. Wie stark der Druck durch die veränderten Venen gewesen sein muss, zeigen die tiefen Gruben am Humerus an dieser Stelle. Er zeigt bis 3 mm tiefe Höhlen. Der Knochen ist an vielen Stellen wie ausgefressen (cf. Tafelfig. 1 u. 2). Wir finden derartige Gruben nicht nur im ganzen Humerus, sondern auch in der Ulna bis zum Handgelenk und vereinzelt im Radius — Befunde, wie wir sie auch an der Tibia bei ausgesprochenen Varicen häufiger haben. Die Knochenveränderung findet sich ganz besonders im oberen Teil des Humerus. Dicht unter dem Knorpel beginnend, zeigt sich eine tiefe Aushöhlung, etwa so gross, dass eine halbe Nuss in ihr Platz hätte. Im Grunde der Höhle ist der Knochen ganz zerfressen. Es zeigen sich eine Menge kleinerer Aushöhlungen, die durch feine Knochenbälkchen voneinander getrennt sind. Während es sich oben unter dem Knorpel um eine runde Aushöhlung handelte, schliesst sich peripherwärts ein $3\,^1/_2$ cm langer, an der hinteren Seite des Humerus verlaufender Gang an, der aus dünnen Knochenbälkchen gebildet wird und überhängende Ränder hat. Letztere legen sich an mehreren Stellen dicht aneinander, so dass ein geschlossener Knochenkanal entsteht. Es ist das ungefähr die Stelle am Knochen, wo die Armvenen in die V. axillaris einmünden. Am oberen Drittel des Humerus findet sich ferner eine

grosse Anzahl von Löchern, erweiterte Foramina nutritia, die in verschiedenen Grössen tief in den Knochen eindringen. Das grösste dieser Löcher ist 3/4 cm lang und ebenso breit, während die Anzahl der kleineren durchschnittlich Stecknadelkopfgrösse aufweist. An der äusseren und vorderen Seite ist die Zahl der Löcher geringer. In der Mitte des Oberarmes findet sich ein dem Eintritt der stärksten A. nutritia entsprechendes, jedoch ebenfalls bedeutend weiteres Gefässloch. Dass die Erweiterung durch die Vene bedingt war, geht aus einer Röntgenaufnahme des Knochens nach Injektion seiner Gefässe mit Mennige hervor, da sich dabei die Arterie als nicht erweitert zeigte. Während das mittlere Drittel des Humerus nur wenig Löcher und sonst keine Veränderungen aufweist, finden sich wieder am unteren Ende stärkere Veränderungen. Die Knochenlöcher haben hier wieder fast Erbsengrösse und finden sich an der Vorder- wie Hinterseite; namentlich am Übergang der Epiphyse in die Diaphyse sind die Löcher zahlreich. Auch hier steht die Veränderung im Knochen wieder mit dem makroskopischen Verhalten der Venen im Einklang, indem nämlich (cf. Tafelfig. 1 u. 2) in der Ellenbogenbeuge ein Konglomerat erweiterter und varikös veränderter Venen sich findet. Am Radius finden sich in seinem oberen Drittel ebenfalls zahlreiche Löcher, welche die durchschnittliche Grösse eines Stecknadelkopfes haben. Auch hier sehen wir am makroskopischen Präparat stark erweiterte Venen, die der Innen- und Aussenseite des oberen Teiles des Radius dicht anliegen. Nur an einer Stelle, und zwar an der vorderen Seite, am Übergang des oberen Drittels in das mittlere, zeigt sich ein über erbsengrosses Loch, das in der Tiefe in zwei Löcher übergeht, von denen das eine stecknadelkopfgross der A. nutritia entspricht, wie aus dem Röntgenbild des injizierten Knochens hervorgeht, während das andere für die Venen fast dreimal so gross ist. Bis zum Gelenkfortsatz des distalen Endes zeigen sich dann kaum nennenswerte Veränderungen und auch nur vereinzelte Löcher im Knochen. Die Gegend des Processus styloideus radii, da wo ursprünglich die als Aneurysma gedeutete Geschwulst sass, zeigt starke Veränderung der Kortikalis, die hier ganz ausgefressen ist und eine poröse Beschaffenheit zeigt, ähnlich wie die oben erwähnte Veränderung unterhalb des Humeruskopfes. An der Ulna zeigten sich keinerlei Veränderungen.

Bemerkenswert ist noch eine Verlängerung des Humerus um 1 cm gegenüber dem Humerus der linken Seite.

Es ist somit keine Frage, dass es sich hier um ähnliche Zustände gehandelt hat wie bei den Phlebektasien anderer Körperabschnitte oder Organe. Die Klappen der Venen bis zur V. axillaris waren alle zerstört. Nicht nur die grossen Venen, sondern auch die zahlreich abgehenden kleinen und kleinsten venösen Verzweigungen zeigten sich abnorm weit, so dass die ganzen Weichteile des Ober- und Unterarmes von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt waren. Die Muskulatur des Armes erwies sich atrophisch. Das Fleisch sah

blassgelb, wie gekocht aus, ähnlich wie bei ischämischer Muskelkontraktur oder wie bei Muskeldegeneration infolge von Typhus.

Was den Befund an den Gefässen des exartikulierten Armes betrifft, so konnte folgendes durch die Präparation klargelegt werden. Vor Ausführung derselben war eine Injektion mit Wickersheimerscher Flüssigkeit gemacht worden, und zwar war versehentlich nicht die A. brachialis, sondern eine stark erweiterte Vene genommen worden. Dieser Fehler wurde erst bei der Präparation gemerkt. Er hatte jedoch auch eine gute Seite. Denn während sich die Venen stark mit der Masse gefüllt fanden, waren nach dieser ersten Injektion die Arterien nicht durch die Kapillaren hindurch mit Injektionsmasse gefüllt; sie waren sämtlich ganz leer. Bei einer abnormen Kommunikation hätte aber an irgend einer Stelle eine Injektion der Masse stattfinden müssen. Die Arterien wurden dann später noch einmal von der A. brachialis aus injiziert. Ihre Präparation zeigte nichts Abnormes (cf. Tafelfig. 1 u. 2). Der Verlauf der Arterien war durchaus typisch; sie waren nicht geschlängelt. Nirgends fand sich eine Kommunikation mit den Venen, obwohl die Präparation bis in die Hohlhand ausgeführt worden war, wo die Veränderungen an den Venen aufhörten bezw. begannen. Ausschliesslich verändert waren die Venen (cf. Fig. 1 u. 2). Von der Exartikulationsstelle angefangen, verhielten sich dieselben folgendermassen: Die V. cephalica ist in der Mitte des Oberarmes von Fingerdicke und zeigt varicenförmige Anschwellungen. Dicht vor dem Ellenbogengelenk gibt sie einen bleistiftdicken Strang ab, der mit ihr zusammen an der hinteren Seite des Radius bis zur Basis des Mittelhandknochens verläuft. Die Cephalia selbst ist in der Ellenbogenbeuge von Daumendicke. Sie konfluiert mit der hier in Form eines walnussgrossen Varix verlaufenden Vena mediana cubiti. Dann wendet sie sich jedoch von der Mittellinie ab und verläuft an der hinteren Seite des Radius, an einzelnen Stellen durchschnittlich von der Dicke eines Fingers, bis zum Handgelenk, um hier in mehrere stark geschlängelte Äste auszulaufen. Die Vena mediana cubiti verläuft von der Ellenbogenbeuge abwärts in Form eines knäuelförmigen Gebildes, das mit der V. basilaris mehrfach kommuniziert, und zwar entlang dem Spatium interosseum, bis in die Gegend des Handgelenkes. Ihre Venengeflechte liegen sowohl der A. brachialis, wie auch deren Verzweigungen, der A. radialis und ulnaris an einzelnen Stellen dicht an, so dass die Arterien von den Venen vollständig umwachsen sind. Entsprechend der vor der Exartikulation des Armes exstirpierten Gefässgeschwulst auf der volaren Seite des Radius oberhalb des Handgelenkes sind die entfernten Gefässe der Übersichtlichkeit halber nachgebildet. Es war auch hier, wie erwähnt, die Arterie normal, dagegen von zahlreichen Venenkonglomeraten dicht umwachsen.

Die V. basilica ist bereits dicht über dem Handgelenk stark geschlängelt, erweitert und umgibt die A. ulnaris zirkulär. Sie läuft dann als bleistiftdicker Strang an der Vorderseite der Ulna bis zur Ellenbeuge,

kommuniziert mit der V. mediana cubiti mehrmals und geht dann am Oberarm in die daumendicke Vena brachialis über, während eine zweite Verzweigung von ihr erst weiter oben in die V. brachialis mündet. Über den weiteren Verlauf der Venen herzwärts ist schon berichtet worden. Peripher schliesst die Erweiterung der Venen in der Mitte der Metakarpalknochen ziemlich scharf ab. Auch hier sind die Arterien unverändert. Nirgends zeigt sich eine Kommunikation zwischen Venen und Arterien.

Kurz noch einmal zusammengefasst: Keine Veränderungen der Arterien, starke Veränderung der Venen des Unter- und Oberarmes mit Varicenbildung vom Hohlhandbogen bis zur Einmündung in die V. axillaris.

Für die mikroskopische Untersuchung sind Stücke der operativ entfernten Arterien und Venen des Unterarmes, ferner grössere Querschnitte der Muskulatur mit den eingeschlossenen Gefässen zur Verfügung. Auch Weichteile des Oberarmes sind untersucht worden, in denen die Injektionsmasse noch in den Venen vorhanden ist. Die Härtung der Präparate erfolgte in Formalin-Alkohol, die Einbettung in Paraffin, die Färbung mit Hämatoxilin-Eosin, van Gieson. Zur Färbung der Elastika wurden die Methoden von Weigert und Unna-Taenzer mit Resorzin-Hämatoxilin oder Orzein-Lithionkarmin van Gieson angewandt.

Was nun die Veränderungen an den Präparaten vom Unterarm betrifft, so ist das Auffälligste das Vorherrschen der Blutgefässe. Da Querschnitte aus der ganzen Dicke des Unterarmes bis auf den Knochen vorlagen, konnte eine vollkommene Übersicht gewonnen werden. So zeigte es sich, dass eigentlich in allen Gewebsschichten, in dem subkutanen Fettgewebe, über und unter der Faszie im Muskelgewebe, im interstitiellen Bindegewebe die Gefässe überall stark hervortreten. Bei den grossen Gefässen fällt sofort eine deutliche Kaliberverschiedenheit zwischen Arterien und Venen auf. Betrachten wir die Arterien, so zeigen sich dieselben überall, wo wir sie sehen, durchaus unverändert. Weder sind sie gedehnt, noch zeigen sich besondere Veränderungen in den Wandungen. Wir sehen dabei von kleinen Kalkeinlagerungen ab, die in den von der Elastica interna nach innen gelegenen Lagen der Intima sich finden, da sie bei dem Alter des Patienten keine abnormen Befunde darstellen und, wie erwähnt, sich derartige makroskopische Einlagerungen an der Aorta fanden. An der kurz oberhalb des Handgelenkes durch die erste Operation exzidierten A. radialis gehen diese Kalkeinlagerungen etwas tiefer; sie betreffen hier einzelne kleine Abschnitte der Elastica interna und greifen noch auf die angrenzenden Lagen der Media an wenigen Stellen über. Man kann dabei nicht den Eindruck gewinnen, dass die Intima auch nur etwas verdickt sei. Auch an den Arterien kleineren und kleinsten Kalibers finden sich keine auffallenden Veränderungen, so dass also das ganze arterielle Gefässsystem als im ganzen normal angesprochen werden muss.

Ganz im Gegensatz dazu verhalten sich die Venen. Die Veränderungen betreffen hier das Lumen, die Wand und oft auch den Inhalt. Am auffallendsten und daher zuerst zu nennen ist die ausserordentliche Dilatation der Venen. Noch auffallender, als sich nach der makroskopischen Präparation ahnen liess. Beträgt doch die Erweiterung oft das 5—10fache der zugehörenden, parallellaufenden Arterie (cf. Tafelfig. 4a u. d o), was sich überall durch unmittelbaren Vergleich leicht feststellen lässt. Dabei ist die Dilatation vielfach eine ganz unregelmässige. Bisweilen findet man weite, stark verzerrte Hohlräume, welche ampullären oder sinuösen Charakter zeigen. Die Wand dieser Hohlräume ist meist stark gedehnt, sehr dünn, zuweilen ungleichmässig, indem stärkere mit schwächeren Wandabschnitten wechseln. An den dünnen Wandstellen ist entweder eine nur einfache oder eine nur wenige Lagen umfassende Schicht glatter Muskelfasern zu sehen (Tafelfig. 3 u. 4). Muskelzellen und elastische Züge der Media sind gut erhalten. Im übrigen ist die Media zarte hier unverändert und zeigt namentlich keine bindegewebige Proliferation. An anderen, ausgeweiteten Venen ist freilich eine starke strukturelle Umänderung der Wand festzustellen (cf. Tafelfig. 5 u. 6). Hier finden sich zugleich mit der Erweiterung zum Teil ganz erhebliche Verdickungen, besonders der Media. Sie umgreifen polsterartig nur einen Teil der Gefässschicht und werden teils von einem kernarmen, teils von einem an spindeligen Kernen reichen Bindegewebe dargestellt (Tafelfig. 5 f m e). Sie enthalten dichte, wirre Netze krauser elastischer Fasern und zarte Blutgefässe (Tafelfig. 6 f m e). An den dieser Verdickung entgegengesetzten Abschnitten des Gefässquerschnittes ist die Venenwand durch Zunahme der Mediamuskulatur verstärkt.

Die Elastica interna ist an solchen Gefässen — ich verweise auf die Abbildungen 5 und 6 — teils scharf markiert, teils fragmentiert (Tafelfig. 6 fr), eventuell auch in Lamellen aufgelöst, teils als geschlängelte Membran zwar erkennbar, aber gegen die Weigert-Färbung ziemlich refraktär (Tafelfig. 6 h). So lässt sich jedenfalls aber leicht feststellen, dass die Intima nirgends eine besonders entwickelte Verdickung aufweist. Stellenweise sind verdickte Abschnitte der Intima vaskularisiert (Tafelfig. 5 b l). Die Elastica interna hängt mit den Netzen der elastischen Fasern in der bindegewebig umgewandelten Media zusammen. In der erhaltenen muskulären Strecke der Media (m u auf Tafelfig. 5 u. 6) fehlen elastische Fasern und ebenso frischere entzündliche Vorgänge fast vollkommen.

Nicht selten ist nun die Lichtung der dilatierten Venen verstopft. Die obturierenden Thromben bestehen teils aus homogener oder körniger oder streifiger Substanz, teils sind grobschollige, unregelmässig geordnete Kalkmassen hier abgelagert. Zuweilen sind die streifigen Thromben exquisit konzentrisch geschichtet. Immerhin ist der überwiegende Teil der erweiterten Venen ganz leer, nirgends zeigen sich Bilder von Thrombenorganisation.

Noch durchgreifender ist die Erweiterung an den kapillaren Venen

und vor allem an den Blutkapillaren (Tafelfig. 3 g l, auch Tafelfig. 4). Diese Verhältnisse sind um so deutlicher zu untersuchen, als in gewissen Bezirken das Gewebe der quergestreiften Muskelfasern fast ganz vernichtet und aus dem Gesichtsfelde geschwunden ist (Tafelfig. 3). Die Fasern sind auch, wo sie erhalten, durchgängig schmal, teilweise auf ganz dünne Bündel reduziert, häufig besteht lebhafte Proliferation der Sarkolemmkerne (Tafelfig. 3 m und m').

Zwischen die Fasern schiebt sich teils Fettgewebe, teils ein sehr lockeres fibrilläres, von feinen elastischen Fasern durchzogenes Bindegewebe, und alle diese, sei es Fett- oder bindegewebige Interstitien, sind nun erfüllt mit oft enorm und unregelmässig erweiterten Blutkapillaren (Tafelfig. 3 d i g, Tafelfig. 4 i g). Nicht selten messen die Lumina dieser Höhlchen 0,5 bis selbst 1 mm; zum Teil sind sie leer, zum Teil enthalten sie Blutmassen (b l) mit einzelnen grossen einkernigen Zellen (Tafelfig. 3 a z), die oft braunes Pigment einschliessen.

Durch dichten Zusammenschluss dieser unregelmässig aufgeweiteten Kapillare erhalten ganze Bezirke (Tafelfig. 3) einen schwammartigen, typisch teleangiektatischen oder bei Atrophie der zarten Septen (z s) einen echt kavernösen Charakter. Zwischen den weiten Lichtungen grösserer Gefässe dieser Art tauchen zuweilen da und dort isolierte, plattgedrückte, schmale Muskelfasern (Tafelfig. 3 m'') auf. Haben andererseits die kleinen aufgeweiteten Blutkapillare ihren Inhalt entleert, sind sie zusammengefallen, so entstehen ähnlich wie in gewissen Bezirken der gewöhnlichen hyperplastischen Hämangiome durch die aneinander gerückten Endothelien der benachbarten kollabierten Wände anscheinend dichte spindelzellige Gebiete, die sich in ihrem wirklichen Charakter erst zeigen, wenn man die benachbarten Stellen zum Vergleich heranzieht (Tafelfig. 4 i g).

Bemerkenswert ist, dass auch an den kleinsten Gefässen, sofern überhaupt Arterien und Venen als solche noch voneinander zu unterscheiden sind, erstere stets intakt, letztere stets verändert sich zeigen, erstere stets kontrahiert oder doch nicht erweitert, von normaler Dicke der Wand, letztere stets dilatiert, gedehnt und verdünnt. Der mikroskopische Befund entspricht dem makroskopischen zunächst in dem Hauptpunkt, dass die Veränderungen die Arterien frei lassen und nur Venen und Kapillaren betreffen. Was überhaupt an den Arterien gesehen wurde, ist ganz unerheblich. An den grossen wie an den kleinsten Arterien ist stets die Unterscheidung von den veränderten Venen ohne Schwierigkeit möglich.

Die Befunde bezüglich der Veränderungen an den Venen lassen sich kurz dahin zusammenfassen: 1. Dilatation der Venen, zum Teil in unregelmässiger oder kavernöser Form. 2. Meist Wanddehnung mit konsekutiver Atrophie, seltener Intima-Verdickungen und Vaskularisation, vor allem in diesen Fällen Muskelschwund und bindegewebige elastische Verdickung der Media. 3. Thromben der Venen mit partiellen Verkalkungen. 4. Teleangiektatische Kapillar-Erweiterungen, zum Teil von

kavernösem Charakter. 5. Interstitielle Lipomatose, Fibrose und Kapillarektasie. In der quergestreiften Muskulatur Atrophie und atrophische Kernwucherung der quergestreiften Muskelfasern.

Wir haben also, auch was den mikroskopischen Befund betrifft, im Vergleich mit anderen Autoren gewisse Übereinstimmungen.

Laewen beschreibt, abgesehen von den Veränderungen, die sich in meinem Falle nur auf die Venen erstrecken, zirkumskripte Proliferation der Intima verschiedenen Grades, auch Auflösung der Elastica interna in einzelne Lamellen; also etwa das Nämliche, was wir an verschiedenen Stellen sahen. Allerdings waren die letztgenannten Befunde bei uns relativ selten, während sie bei Laewen sehr verbreitet waren. Auch die Reduktion der Media, die lediglich eine Dehnungsatrophie ist, beobachteten wir wie Laewen, und endlich sahen wir in unseren Präparaten gleichfalls Verdickungen der Media, d. h. wie bei Laewen Untergang der Muskulatur und Ersatz durch reichliche Bindegewebsmassen mit Netzen elastischer Fasern. Aber es fehlen an kleinen Venen bei uns Intima-Verdickungen ganz, geschweige denn gibt es hier Obliteration der Gefässe durch Intima-Verdickungen wie bei Laewen. Die Veränderungen mögen bei Laewen an den kleinen Gefässen sehr charakteristisch sein; für die diffuse genuine Phlebektasie als solche sind sie es jedenfalls nicht, wie ja überhaupt bei Phlebektasie die Wand bald verdickt, bald verdünnt ist. So sind die Veränderungen bei Laewen solche, was die Venen betrifft, wie sie bei Phlebektasien im allgemeinen vorkommen.

Sind nach unseren Befunden die Arterien makro- und mikroskopisch bis auf die unerheblichen lokalen, höchst vereinzelten Kalkeinsprengungen an Punkten der Intima frei, so könnte immerhin erwogen werden, ob nicht noch eine Veränderung der Arterie im weiteren Verlauf der Erkrankung zu erwarten gewesen wäre. Ich glaube es nicht. Denn sowohl die Venen wie Kapillaren waren bereits so hochgradig verändert, dass die Arterien, wenn sie sich überhaupt an der Erkrankung beteiligten, schon längst hätten ergriffen sein müssen. Nicht von der Hand weisen will ich dagegen, dass es vielleicht noch zu einer Kommunikation mit den Arterien hätte kommen können, denn bei der Präparation zeigten sich die Venen in den peripherischen Teilen des Armes ganz dicht um die Arterien herumgewachsen. Ein wie starker Druck aber in den dilatierten Venen geherrscht haben muss, geht schon daraus hervor, dass sie das Armskelett, zumal am Humerus, so bedeutend usuriert haben. So hätten auch später vielleicht die Arterienwände gedrückt und verdünnt werden können. Auch Laewen nimmt für die Phlebarteriektasie die Möglichkeit einer späteren sekundären Kommunikation an.

Vom klinischen Standpunkt aus möchte ich in erster Linie auf die Frage des aszendierenden Venenpulses eingehen. Wie ist dieses Phänomen zu erklären? Am einfachsten mit einer Kommunikation zwischen Arterie und Vene natürlich unterhalb der Ellenbogenbeuge. Denn wenn

man die A. cubitalis komprimierte, sistierte der Venenpuls. Nun ist aber trotz sorgfältigster Präparation nirgends, also auch nicht etwa an einer isolierten Stelle des Unterarmes, eine Kommunikation zwischen Venen und Arterien gefunden worden. Ferner waren bei der fälschlich zuerst von einer Vene des Oberarmes aus vorgenommenen Injektion sämtliche, auch die kleinsten Venen injiziert, nirgends aber war Injektionsmasse in einen Arterienzweig gedrungen. Hätte irgendwo eine, auch nur kleine Kommunikation bestanden, so hätte sie bei der unter starkem Druck ausgeführten Injektion sich offenbaren müssen. Ehe diese Verhältnisse faktisch klargestellt waren, haben auch Herr Geheimrat Kraus und v. Bergmann jun., die den Fall eingehend untersucht und mir ein

Vene an der Mitte des Oberarms. l.

Arter. radial. r.

Vene in der l. Radialgegend.

Vene an der Mitte des l. Oberarms.

Fig. 2.

Sphygmogramm (Textfig. 2) zur Verfügung gestellt haben, zur Erklärung des Venenpulses an eine solche Kommunikation zwischen Vene und Arterie gedacht.

Ich selbst möchte für die Erklärung verschiedene Momente heranziehen. Einmal die enorme Erweiterung der Blutkapillaren am Vorderarm (Präparate vom Oberarm zeigen lediglich die mit Mennige erfüllten erweiterten Venen; die Kapillaren aber nicht dilatiert!). Durch eine Dilatation und Erweiterung des Strombettes ist eine unmittelbare Fortleitung der Arterienpulswelle in die Venen wohl denkbar, natürlich hier in umgekehrter Richtung ablaufend, d. h. eben aszendierend. Bisher ist allerdings diese Möglichkeit der Übertragung des Pulses von der Arterie auf die Vene selten genannt. Berücksichtigen wir aber, dass die Kapil-

laren ganz enorm weit und die sich anschliessenden Venen gleichfalls enorm dilatiert waren, so ist, wie gesagt, die Fortleitung der Pulswelle schon denkbar. Dazu kommt noch, dass eine Aorteninsuffizienz bestand, die Pulswelle also stark und schnell ablief, ein Pulsus altus et zeler vorhanden war.

In der Tat hörte der aszendierende Venenpuls, der kurz über dem Ellenbogengelenk am deutlichsten nachzuweisen war, nach der Exzision der Arteria radialis und des sie umgebenden Venengeflechtes in der Höhe des Handgelenkes auf. Nirgends zeigte sich, wie ausdrücklich noch bemerkt sei, hier nach Injektion der exzidierten Gefässe mit Paraffin und Präparation eine Kommunikation zwischen Vene und Arterie, und so war es von diesem Gesichtspunkte für mich eigentlich auch nicht überraschend, dass nach einiger Zeit der aszendierende Venenpuls oberhalb der exstirpierten Gefässpartie auf dem Sphygmogramm aufs neue erschien. Ich meine, dass auch hier unter allmählich steigender Dilatation der Kapillaren sich aufs neue die Fortleitung der Arterienpulswelle in die Venen ermöglichte. Ein weiterer für die Erklärung wichtiger Umstand ist der folgende: Wie ich bei der Präparation fand, waren die Venengeflechte in der Hohlhand und über dem Handgelenk besonders ausgedehnt und sehr innig der Arterie anliegend. So dachte ich, dass bei der infolge des Herzfehlers starken Pulsation der Arterie die anliegenden Venen mit in Schwingungen versetzt werden mussten. Da wo die Venen und Arterien am dichtesten aneinander lagen, d. h. peripherwärts, mussten die erweiterten venösen Hohlräume mit dieser Kontaktpulsation beginnen. Diese Pulsation wurde dann in der Richtung des ablaufenden Venenblutstromes, also aszendierend, fortgeleitet. Von mir angestellte Experimente mit verschieden dicken Schläuchen, wodurch ich die Verhältnisse nachzuahmen suchte, schienen mir meine Annahme zu bestätigen. Jedenfalls geht aus allen diesen Überlegungen hervor, dass es nicht nötig ist, wie man bisher anzunehmen gewohnt war, für den aszendierenden Venenpuls immer eine Kommunikation zwischen Arterie und Vene verantwortlich zu machen. Die Zerstörung der Kapillaren, die noch ausserdem bestehende Aorteninsuffizienz, die erwähnte mechanische Kontaktpulsation, d. h. die Übertragung des Arterienpulses auf die eng angeschlossene, strotzende Vene, alles dieses zusammen berücksichtigt, ist wohl imstande, einen aszendierenden Venenpuls entstehen und verstehen zu lassen. Was das schwirrende Geräusch in der Fossa infraclavicularis betrifft, erkläre ich es als einfaches Stenosengeräusch, indem die weiten Armvenen sich in die enge Vena subclavia ergossen und dadurch Wirbelgeräusche auftraten. Ein Beweis für meine Annahme ist der Umstand, dass nach der Exartikulation des Armes das Geräusch auftrat. Auch hier war also die ursprüngliche Annahme, dass es sich um ein Aneurysma handeln müsse, unzutreffend.

Ein besonderes Krankheitsbild der Phlebektasia diffusa brachii lässt sich aus dem bisher einzigen Falle kaum konstruieren. Immerhin lehrt

die klinische Geschichte des Falles, mit welchen anderen Erkrankungen der Armgefässe die diffuse genuine Phlebektasie verwechselt werden kann. Einmal mit den verschiedenen Formen des Aneurysma traumaticum, bei denen im vorgeschrittenen Stadium äusserlich ähnliche Zustände entstehen können; ferner vielleicht mit dem Angioma arteriale racemosum. Hierbei ist aber bei eventuell vorhandenen Veränderungen in den Venen, die ja sehr selten auftreten, wenn überhaupt, die Veränderung der Arterien so deutlich nachweisbar, dass sie nicht gut zu übersehen ist. Auch ist das Angioma arteriale racemosum meist mit teleangiektatischen Veränderungen an einzelnen Stellen verbunden.

Noch mehr Berührungspunkte hat meine Erkrankung mit der Phlebarteriektasie. So die bereits jahrelang bestehende Volumzunahme der Extremität, die langsam entstehende Dilatation der Venen, die subjektiven und objektiven Störungen in den Extremitäten, Kribbeln, Krämpfe, Eingeschlafensein, Geschwüre, Blutungen. Gemeinsam ist ferner, dass wie bei der Phlebektasie nach Laewen auch bei der Phlebarteriektasie das Trauma als Entstehungsursache mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden muss. Aber bei der Phlebarteriektasie besteht eben neben der Venendilatation auch eine leicht festzustellende Beteiligung der Arterie, bei der Phlebektasie fehlt sie dagegen. Auf der anderen Seite decken sich, was von vornherein die Aufstellung eines besonderen klinischen Krankheitsbildes der genuinen Phebektasie im Gegensatz zur genuinen Phlebarteriektasie erschwert, beide Affektionen bezüglich ihres Ablaufes und der subjektiven wie objektiven Symptome in vielen Punkten. Ob der Venenpuls etwas Charakteristisches für die genuine Phlebektasie im Gegensatz zur Phlebarteriektasie ist, wage ich nicht zu behaupten. Immerhin wäre bei derartigen Zuständen jedenfalls Wert auf die Feststellung der besonderen Verhältnisse des Arterien- und Venenpulses durch Sphygmogramme zu legen. Auch bei unserem Falle war, wie bei der Phlebarteriektasie, der Beginn der Erkrankung in der Hohlhand, sowie es z. B. Nikoladoni u. a. beschreiben. Nikoladoni verweist auf die hier besonders reichen Anastomosen. Während Nikoladoni bei seinen Fällen von genuinen diffusen Phlebarteriektasien die Erweiterung der arteriellen Gefässe als eine ziemlich gleichmässige feststellt, beschreibt er die Veränderungen an den Venen genau so, wie ich sie in meinem Falle gefunden habe.

Auch die Geräusche in den Gefässen sind, wie bei uns, auch in verschiedenen Fällen der genuinen Phlebarteriektasie beobachtet worden, freilich hier in erster Linie an den Arterien. In einem Falle von Leteneur war an den Venen der Streckseite des Vorderarmes ein unausgesetztes, fühlbares Schwirren, an den Venen der Beugeseite ein Geräusch, das dem Puls synchron war und also unserem aszendierenden Venenpuls entspricht, vorhanden. Leteneur spricht allerdings nicht von einem Venenpuls, hat sich aber dieses Verhalten, ebenso wie ich, mit der Zerstörung der Kapillaren erklärt und betont, dass das

Vorhandensein einer Kommunikation zwischen Venen und Arterien nicht dazu nötig ist. Auch die Präparation des Armes hatte in seinem Falle keine Kommunikation ergeben. Betreffs des Venenpulses bei der genuinen Phlebarteriektasie wäre noch Nikoladoni zu zitieren. Er erwähnte in seinem ersten Falle pulsierende Venensäckchen am Handrücken. Diese Erscheinung dürfte mit meiner obigen letzten Erklärung für die Entstehung des Venenpulses in meinem Falle sich decken. Ich hatte angenommen, dass peripher die ektatischen Venen unmittelbar den Arterien anliegen und so eine Kontaktpulsation erhalten, die auch Laewen in seinem Falle annahm.

Für die Endstadien der genuinen Phlebarteriektasie werden noch die Hypertrophie der Gewebe bis zum Monströsen als charakteristisch geschildert, so dass die Bezeichnung Fischers „Elephantiasis teleangiectodes“ am Platze ist. So auch, wie mein Fall zeigt, bei der genuinen Phlebektasie. Die Muskulatur und Haut verfallen dabei durch den erhöhten Druck einer Atrophie, namentlich sind die Muskeln des Daumens und kleinen Fingerballens frühzeitig, wie auch bei uns, atrophisch. Die Haut wird schliesslich so dünn, dass sie platzt und Ulzerationen entstehen. Dass beim Herabhängen der Extremität die Schwellung noch stärker wird, konnte auch ich beobachten. Dagegen ist die Abnahme der Blutmasse bei der Elevation in meinem Falle eine relativ geringe gewesen. Ich erkläre das damit, dass nur das Blut in den grossen Venen durch die Elevation rascher abgeführt wird, während die kleinen zahlreichen Venengeflechte fast genau so lange Zeit wie beim Herabhängen des Armes zur Entleerung ihrer Blutmassen nötig haben.

Die Längenzunahme des Humerus in meinem Falle (1 cm, ganzer Arm 3 cm) ist auch schon von Krause und von Nikoladoni in seinem zweiten Falle beobachtet worden. Es lässt diese Zunahme die Vermutung auftauchen, ob nicht die Erkrankungen als solche vielleicht überhaupt in die Gruppe des partiellen Riesenwuchses zu verweisen wären. Jedoch sind derartige Verlängerungen wohl infolge der übermässigen Blutzufuhr zu erklären und stehen auf einer Linie etwa mit den Verdickungen der Knochen bei chronischen Herzfehlern u. dergl.

Je weiter die Erkrankung ausgedehnt ist, je länger sie besteht, desto hochgradiger wird die Veränderung sein, so dass sich dann neben den Weichteilen und Knochen die Gelenke beteiligen können. In unserem Falle waren die Gelenke noch frei. In anderen Fällen traten die Veränderungen der Gelenke unter dem Bilde einer deformierenden Arthritis auf. Für meinen Fall weise ich ganz besonders noch auf die grubigen Aushöhlungen der Knochen und die zum Teil ganz enorme Aufweiterung der Foramina nutritia hin. Freilich waren erstere wie letztere ausschliesslich durch die Phlebektasie bedingt.

Ferner sei noch die besondere Veränderung der Muskeln hervorgehoben. Die kolossale Erweiterung des intramuskulären Kapillarmaschennetzes führte durch direkte Kompression zur Atrophie der Fasern,

die vielfach schlanke, zarte Formen mit atrophischer Kernwucherung erkennen liessen. Die intramuskuläre Fibrose und Lipomatose ist natürlich gleichzeitig auch zum Teil auf den Muskelschwund durch Inaktivitätsatrophie zurückzuführen.

Erwähnenswert ist noch, dass in der Hälfte der acht beobachteten Fälle der Höhepunkt der Erkrankung erst zwischen dem 40.—50. Lebensjahr lag, und dass es sich um sehr langsam, aber stetig fortschreitende Erkrankungen handelte.

Was die Therapie anlangt, so kommt von operativen Eingriffen wohl ausschliesslich nur die Absetzung der Extremität in Betracht. Da die Untersuchung ergeben hat, dass es sich nicht, wie z. B. bei den gewöhnlichen Varicen, um Ektasie in einer oder mehreren Venen, sondern um die Ektasie des ganzen venösen Gefässgebietes der Extremität handelt, eingeschlossen die feinsten Endverzweigungen und Kapillaren, so ist für die Phlebarteriektasie, ebenso wie für die Phlebektasie als ultima ratio nur die hohe Amputation oder Exartikulation anzusehen. Denn die Erkrankung schreitet stetig fort, bis sie das Gefässsystem des ganzen Armes ergriffen hat. Fraglich scheint aber immerhin auch noch der Erfolg bei einer Amputation oder Exartikulation, da es leicht zu unstillbaren Blutungen aus den kavernös erweiterten Geweben kommt, und sich oft jauchige, verderbliche Prozesse an die Operation anschliessen können. Auch hierin ist unser Fall leider lehrreich genug.

Von einer Unterbindung der Gefässe sehe ich gar keinen Nutzen, denn abgesehen davon, dass nach Unterbindung einer grösseren Arterie bei den fehlerhaften Zirkulationsstörungen im Arm leicht Gangrän auftreten kann, wird dadurch nie eine radikale Heilung erzielt. Die anfangs erreichte Besserung kann daher nur eine vorübergehende sein. Dementsprechend war auch in unserem Falle die Exzision der Arterie und Vene am Vorderarm vollkommen nutzlos.

Ich kann nicht schliessen, ohne die Frage der Ätiologie der venös-arteriellen und venösen Gefässerweiterungen der oberen Extremität noch zu streifen, obwohl gerade dieser Punkt das wenigste an Positivem zu liefern vermag.

Mit den anatomischen Befunden kann man nicht allzu viel anfangen. Allerdings gibt die makroskopische Untersuchung in unserem Falle wenigstens so viel Aufschluss, dass für die Entstehung der Erweiterung der Venen die Arterien nicht verändert zu sein brauchen, und dass keine Kommunikation zwischen Arterien und Venen bestehen muss. Die mikroskopischen Befunde konnten jedoch gar keinen weiteren Anhalt über den Ausgangspunkt — ob in den Venen oder den Kapillaren — und die Entstehungsursache der Gefässdilatation liefern. Die Erkrankung war bereits in einem so fortgeschrittenen Stadium, dass nicht zu beurteilen war, ob etwa zuerst die Venen und dann die Kapillaren sich ausdehnen oder vielleicht die Reihenfolge eine umgekehrte war. Die Befunde an den injizierten Partien des Oberarmes, wo ausschliesslich dila-

tierte Venen sich finden, das Kapillarnetz dagegen intakt scheint, sprechen für die primäre Affektion der venösen Gefässe. An diesen haben wir nun in der Tat positive Befunde in Form gewisser Wandveränderungen, die oben eingehend beschrieben und auch abgebildet sind. Aber dabei besteht aus Rücksicht auf zahlreiche lediglich gedehnte Venen ohne Wandveränderungen wiederum eher die Möglichkeit, dass eine Wand-Dekomposition nicht die Ursache, sondern die Folge der Ausdehnung ist. Hier ist eine Entscheidung unmöglich.

Immerhin muss trotz aller dieser Schwierigkeiten auf eine gründliche mikroskopische Untersuchung in allen derartigen Fällen grosser Wert gelegt werden, da wir ja auf Grund unserer mikroskopischen Untersuchungen doch so viel sagen können, dass entzündliche Vorgänge als Entstehungsursache für unseren Fall auszuschliessen sind, und auch nirgends Befunde erhoben werden konnten, die an eine Geschwulstbildung, wie z. B. beim Angioma arteriale racemosum, erinnerten.

Mechanische Momente, z. B. der Herzfehler, können auch für die Ätiologie dieser ja einseitigen Erkrankung nicht herangezogen werden. Die Hypertrophie des linken Ventrikels war zum Teil sicherlich Folge der Insufficientia aortae, zum Teil Folge der allgemeinen Arteriosklerose und zum Teil sekundär — Arbeitshypertrophie — durch die gesteigerte Kraftaufwendung infolge der Zirkulationshindernisse im linken Arm. Auch fand sich, was immer hervorgehoben sei, nirgends ein Tumor, der durch Kompression die Phlebektasien hätte erzeugen können.

Endlich kann man statische Momente, wie man sie z. B. für die Entstehung der Unterschenkelvaricen annimmt, an der oberen Extremität für die Ätiologie wohl ausschliessen.

Laewen dachte bei den Phlebarteriektasien als Entstehungsursache an eine Läsion der vasomotorischen und trophischen Nerven. Es scheint mir dies jedoch von Laewen nicht genügend begründet und auch aus den beobachteten Fällen nicht ersichtlich. Was z. B. die Ernährungsstörungen betrifft, die Laewen auf eine primäre Erkrankung der trophischen Nerven zurückführt, so können diese auch als sekundär durch den erhöhten Blutdruck entstanden erklärt werden. In der Tat drückt auch Laewen sich bezüglich der Ätiologie dieser Erkrankungen mit Recht schliesslich sehr vorsichtig aus: „Irgend welche sichere Kriterien, ob die Ursache der Angiektasien in einer primären Anomalie der trophischen oder vasomotorischen Nerven oder einer Erkrankung der Gefässwandelemente selbst liegt, besitzen wir jedoch keineswegs".

Zur Erklärung des Falles bleibt daher nur noch übrig, eine Anomalie auf angeborener Grundlage heranzuziehen, d. h. also hier für unseren konkreten Fall auf eine Anomalie der Wandstruktur der Vene der linken oberen Extremität zurückzugreifen, vor allem in den peripherischen Abschnitten, wo der Prozess einsetzt. Die Kapillar-Dilatationen lassen sich dann bei einmal eingetretener Stromverlangsamung und An-

stauung in den erweiterten Venen ungezwungen als unmittelbare Folge der venösen Blutstockung verstehen.

Die Entwickelung der Gefäss-Dilatationen auf angeborener Gefässanomalie sind in ähnlichem Sinne z. B. auch von Ribbert in seinem Geschwulstwerk herangezogen für die Genese des Angioma arteriale racemosum und ferner, was für unseren Fall von besonderer Bedeutung ist, ganz neuerdings von Bennecke in einer Beobachtung über kavernöse Phlebektasien des gesamten Verdauungstraktus. Bennecke glaubte als Entstehungsursache eine primäre Missbildung der Venenwand, an der es nur zu einer mangelhaften Ausbildung der muskulösen und elastischen Bestandteile gekommen sei, annehmen zu können. Es handelte sich bei Bennecke um kavernöse angeborene Phlebektasien, die wohl aus einer abnorm weiten Anlage des Grenzsystems zwischen Kapillaren und abführenden Venen entstehend zu denken seien.

Er kam auf Grund seiner mikroskopischen Befunde, die mit den unserigen viel Ähnlichkeit haben, zu dieser Annahme. Orth spricht für solche Fälle allgemein von einer angeborenen Disposition.

Ich möchte, im selben Sinne, Phlebarteriektasie und Phlebektasie des Armes ebenso wie auch sonstige begrenzte Phlebektasien anderer ganzer Organbezirke (Leber, Darm etc.) auf eine solche angeborene Anlage zurückführen. In meinem Falle, wie auch in den bisher beobachteten Fällen von Phlebarteriektasie würde auch die regelmässige Einseitigkeit der Erkrankung in dieser Richtung verwertbar sein. Worauf diese Anlage beruht oder auch nur worin sie ihren anatomischen Ausdruck findet, ist ebenso schwer zu sagen, als warum in einem Falle die progressive Erweiterung die Arterien und Venen, in dem andern, d. h. durch meine Beobachtung repräsentierten Falle nur die Venen betrifft.

Von unseren Ergebnissen möchte ich das folgende zum Schlusse noch besonders hervorheben:

1. Neben den traumatisch entstehenden arteriell-venösen Aneurysmen, den anderen Formen der nicht traumatisch entstehenden arteriell-venösen Aneurysmen und dem oft irrtümlich hierher gezählten Angioma arteriale racemosum gibt es eine typische, nicht traumatisch entstehende Dilatation von Arterien und Venen in Form eines eigenen Krankheitsbildes an der oberen Extremität, die genuine diffuse Phlebarteriektasie (O. Weber). Zwischen den erweiterten Arterien und den Phlebektasien kann es dabei zuweilen zu sekundären Anastomosen kommen, so dass sich danach ein Klassifikationsprinzip der Fälle von genuiner Phlebarteriektasie ergibt (Phlebarteriektasie ohne und mit Anastomosen, Laewen).

2. Von der diffusen Phlebarteriektasie der oberen Extremität ist zu trennen die genuine diffuse Phlebektasie der oberen Extremität (unser Fall). Letztere — eine progressive Erweiterung der Venen und (sekundär) der Kapillaren — kann in einem der genuinen diffusen Phlebarteriektasie

sehr ähnlichen klinischen Bilde auftreten. Doch sind dabei die Arterien vollkommen intakt, insbesondere ohne Dilatation oder Anastomose mit den Venen.

3. Wie bei der Phlebarteriektasie der oberen Extremität und den Phlebektasien, die sich, wie bisher beobachtet wurde, auf einen grossen Gefässbezirk ganzer Organe oder Organsysteme, auf Leber, Magen und den Darmtraktus (Bennecke) beschränkten, handelt es sich auch bei der von mir zum ersten Mal beobachteten genuinen diffusen Phlebektasie der oberen Extremität wahrscheinlich um eine Anomalie auf angeborener Grundlage.

Der pathologisch-anatomische Teil, speziell die histologische Untersuchung, ist unter Leitung von Herrn Privatdozent Dr. L. Pick im pathologisch-anatomischen Laboratorium der Professor Landauschen Klinik (Berlin) ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Pick für seine liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

D. W. Krause, Traumatische Angiektasie des linken Armes. Langenb. Arch. für Chirurgie, Bd. 2a.

Freschet mémoires de l'academie royale de méd., T. III, 1833, p. 138.

C. Nicoladoni, Phlebarteriektasie der rechten oberen Extremität. Langenb. Arch., Bd. 18, 1875, S. 252.

Derselbe, Phlebarteriektasie der rechten oberen Extremität. Langenb. Archiv, Bd. 20, 1877, S. 146.

I. Israel, Angiektasie im Stromgebiet der A. tibialis antica. Langenb. Arch., Bd. 21, 1877, S. 107.

A. Wagner, Über das arterielle Rankenangiom der oberen Extremität. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1894, Bd. 11, S. 49.

H. Engelbrecht, Angioma arteriale racemosum. Langenb. Arch., 1897, Bd. 55, S. 347.

R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 3, Teil 1.

C. Heine, Prager Vierteljahrsschrift, 169. Bd., 103—104.

P. Schück, Dissertation, Berlin 1855. Über das Wesen und die Entstehung des Angioma arteriale racemosum.

Mink, Aneur. cirs. an der Hand. Dissertation Amsterdam 1885.

Körte, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1880, Bd. 13. Beitrag zur Lehre vom Angioma arteriale racemosum.

O. Weber, Handbuch der allg. und spez. Chirurgie von Pitha und Billroth, 1882, Bd. II, Abt. 2.

H. Braun, Verhandlungen der medizin. Gesellschaft zu Leipzig. Münchener medizin. Wochenschr. 1902, Nr. 4.

Fischer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1880, Bd. 12.

Leteneur, Gazette des Hôpitaux, 1859.

Obalinsky-Brovicz, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Krakau, 1. Bd. (Ref.: Zentralblatt für Chirurgie, 1875, Nr. 3).

Schottin, Merkwürdiger Fall einer aneurysmatischen Venengeschwulst. Altenburg, 1822 (n. O. Weber).

Tillaux, Bull. et mém. de la soc. de chir., 1877, T. III.

Laewen, Über die genuine diffuse Phlebarteriektasie an der oberen Extremität. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1903, Bd. 68.
H. Bennecke, Über kavernöse Phlebektasien des Verdauungstraktus. Virchows Archiv, 184.
Friedrich, Über Varicen des Ösophagus. Deutsche Zeitschr. f. klin. Medizin, 1894, Bd. 53.
Kaufmann, Lehrbuch der speziellen Anatomie.
Orth, Lehrbuch der patholog. Anatomie, I, S. 676.
v. Rindfleisch, Pathologische Gewebslehre. Leipzig 1886.
Derselbe, Die Elemente der Pathologie. Leipzig 1896.
H. Ribbert, Geschwulste, 1904.
v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der prakt. Chirurgie. Stuttg. 1903.
Lexer, Lehrbuch der allg. Chirurgie. Stuttgart 1905.

Erklärung der Tafelfiguren.

Fig. 1 und 2 (Fig. 1 Ansicht von vorn, Fig. 2 Ansicht von der Streckseite): Linker Arm. Arterien rot, Venen blau injiziert. Die Gefässe sind präpariert. Die Knochen zeigen erweiterte Foramina nutritia, wo die feinen Äste weggeschnitten sind. Grubenförmige Eindrücke zeigen sich besonders am Oberarmkopf.

Fig. 3: Stücke aus der Vorderarm-Muskulatur des linken Vorderarmes. Alkoholhärtung, Paraffineinbettung, Hämatoxilin-Eosinfärbung, Zeiss Oc² Oje. A. Tubuslänge 160.

m Muskelfasern, zum Teil atrophisch, bei m′ mit atrophischer Kernwucherung.
dig dilatierte intramuskuläre Blutgefässe.
bg Bindegewebe.
m″ isolierte atrophische Muskelfasern.
ec ektatische Blutkapillare.
bl ausgelaugte rote Blutkörperchen.
az abgestossene, zum Teil pigmentierte, gequollene Gefässendothelien.
zs zerrissene atrophische Septumwände ektatischer Blutkapillaren.

Fig. 4: Von gleichem Präparat, bei gleicher Vergrösserung.

m Muskelfasern, zum Teil atrophisch, mit atrophischer Kernwucherung.
ig intramuskuläre (kollabierte) Blutgefässe.
bg Bindegewebe.
a kleine Arterie.
dv stark dilatierte Vene.
cec Komplex ektatischer Blutkapillaren.

Fig. 5: Venen mit stark veränderter Wand, von gleichem Präparat, bei gleicher Vergrösserung.

i Intima; bei bl verdickt und vaskularisiert.
ei Elastica interna, im linken Umfang nicht mehr deutlich sichtbar.
mu Rest der Muskelbündel der Media, hier gut entwickelt.
fme bindegewebig umgewandelte und zum Teil stark verdickte Media.
a Adventitia.

Fig. 6 (cf. Fig. 5): Färbung auf Elastin nach Weigert und Unna-Taenzer, van Gieson-Gegenfärbung.

i Intima, von groben elastischen Fasern frei.
ei Elastica interna, in mehrere Lamellen aufgelöst; rechts unten (h) hell gefärbt; links (fr) fragmentiert.
mu Rest der normalen Media.
fme dichte elastische Fasernetze in der stark umgewandelten verdickten Media.
a Adventitia.

Fig. 1.

Fig. 2.

Bockenheimer

Wilhelm Engelmann

Fig. 3.

bl
m
m'
zs
dig
az
m''
bg
ec

Fig. 4.

m
ig
bg
a
dv
dv
cev

Fig 5

Fig 6.

Über Inaktivitäts-Atrophie innerhalb drüsiger Organe, insbesondere der Niere.

Von

E. Ponfick (Breslau).

Die Innigkeit der funktionellen Wechselbeziehungen, die zwischen den einzelnen Komponenten nicht bloss eines Organes, sondern auch denen jedes einzelnen Organ-Elementes bestehen, bringt es naturgemäss mit sich, dass die ungestörte Tätigkeit jedes seiner Bestandteile keineswegs allein an die Bedingung seines eigenen Unversehrtseins geknüpft ist. Hierneben hängt sie vielmehr davon ab, dass zugleich die anderen Komponenten sowohl ihre normale Beschaffenheit bewahren, als auch im Ausüben ihrer Leistungen nicht behindert seien.

Wie sehr dieser Erfahrungssatz für die verschiedenen Abschnitte eines und desselben Bestandteiles Geltung besitzt, das lehrt uns aufs Anschaulichste das Nervensystem, von dessen Elementen, den Neuronen, allerdings nicht wenige die ansehnliche Länge von einigen Dezimetern erreichen. Denn längst wissen wir ja, dass jeder Eingriff, der ein solches, der Leitung dienendes Gebilde auf eine noch so kurze Strecke seines langen Verlaufes trifft, gleichzeitig die Wirksamkeit seiner übrigen Strecken stört, ja vielleicht unwiederbringlich zugrunde richtet.

Gar manchem mag das allerdings nur selbstverständlich erscheinen. Handelt es sich hier doch um Elemente, von denen wir uns bewusst sind, dass die Erkenntnis ihrer nicht bloss anatomischen, sondern vor allem auch funktionellen Einheitlichkeit einen der bedeutsamsten Fortschritte darstellt für das allgemein-histologische Verständnis des Zentral-Nervensystems.

Dagegen sind gewisse andere Erfahrungen sicherlich danach angetan, bei jedem, welcher sie zum ersten Male macht, zunächst Staunen hervorzurufen, dann ernstes Nachdenken anzuregen. Ich meine die Tatsachen, welche auf die enge Wechselwirkung hinweisen

zwischen Nerv und Muskel, genauer gesprochen zwischen der Leistungsfähigkeit des ersteren und der Erhaltung des regelrechten Zustandes des letzteren. Denn wie eine allbekannte Beobachtung immer von neuem bestätigt, bleibt ein Muskelbündel, mag es an und für sich selber noch so normal gewesen sein, nicht lange unversehrt, sobald nur die motorischen Fasern erkranken, von denen es versorgt wird. Je nachdem sich die von diesen übermittelte Erregung abschwächt oder ganz erlischt, geht es bald früher, bald später auch seinerseits irgend welcher Form innerer Auflösung entgegen[1]).

Eine solche Art der Folgewirkung steht in vollem Einklange mit der durch zahllose Beispiele bekräftigten Wahrnehmung, dass die den Zustand der Ruhe physiologischerweise unterbrechende Erregung schon auf kürzere Fristen hin nicht entbehrt werden kann, ohne dass daraus zunächst direkter, je nach Umständen und Dauer auch indirekter Schaden erwüchse.

Demgemäss ist es gewiss nur konsequent, wenn wir diejenigen zu Atrophie führenden Erscheinungen am Muskel, welche sich in solchem Zusammenhange, also neurogen, entwickeln, scharf trennen von solchen, die primär in ihm entstanden sind und deshalb als Schwundvorgänge schlechthin bezeichnet werden, wenn wir sie vielmehr als sekundäre oder Inaktivitäts-Atrophien unterscheiden.

Die Gültigkeit jenes soeben formulierten Satzes erstreckt sich indes, wie nicht minder bekannt, auch auf solche Organe, ja ganze Organsysteme, die sich aus mehreren, an und für sich verschiedenartigen Komponenten zusammensetzen: so z. B. auf diejenigen, welche beim Aufbau des Bewegungsapparates — diesen im weitesten Sinne gefasst — beteiligt sind.

Allerdings handelt es sich hier um etwas wesentlich anderes als dort, um etwas insofern neues und eigenartiges, als die dabei sich entwickelnde Folgewirkung einem Ereignisse ihren Ursprung verdankt, das ausserhalb der Muskulatur selber (einschliesslich der diese erregenden, also in ungleich engerem Verbande mit ihr stehenden Nervenbahnen) gelegen ist.

Im Gegensatz zu der vorhin erörterten neurogenen gibt es nämlich andere Muskelentartungen, die zwar gleichfalls sekundärer Natur sind, wo aber die Abhängigkeit keineswegs so deutlich wie dort in die Augen springt. Jedenfalls sehen wir, obwohl die kontraktilen Elemente einer bestimmten Körpergegend auch hier allmählichem Schwunde anheimfallen, die sie versorgenden Nerven entweder ihre normale Beschaffenheit — einstweilen mindestens — bewahren oder sie gleichzeitig mit den Muskeln, nicht vor diesen einbüssen.

---

[1]) In ähnlich nachträglicher, allerdings noch weiter in die Ferne wirkender Weise führt eine Abschwächung oder gar Aufhebung der kontraktilen Tätigkeit der Muskelelemente unvermeidlich dazu, das knöcherne, den Bewegungsapparat stützende Gerüst in seiner Architektur zu schädigen und damit auch dessen Festigkeit herabzusetzen.

Ein solches, freilich nur scheinbar widersprechendes Verhalten gibt sich dann kund, wenn tiefergreifende Veränderungen im Bereiche des Skeletts vorliegen. Diese primär entstandene Anomalie zieht zunächst die Degeneration der dadurch ausser Wirksamkeit gesetzten Muskelgruppen nach sich, weiterhin deren allmählichen Untergang. Für ihre motorische Unfähigkeit, die anfangs zwar bloss funktionell wahrnehmbar ist, jedoch in Gestalt immer unverkennbarerer Atrophie zuletzt auch morphologisch sicht- und greifbar wird, ist offenbar nicht wie dort ein dynamisches Moment verantwortlich zu machen: nämlich das Ausbleiben der Erregung seitens der den Bewegungsimpuls vermittelnden Nervenfasern. Hier ist vielmehr ein grob mechanisches Moment anzuschuldigen, nämlich eine organisch begründete Schwerbeweglichkeit oder volle Unbeweglichkeit der Muskulatur im Bereiche gewisser Abschnitte des Knochengerüstes.

Meist beruht diese Unfähigkeit auf irgend welcher zweckwidrigen Gestaltung der Motilität der Gelenke, wie den mannigfach abgestuften Graden chronisch-entzündlicher, deformierender, anchylosierender Erkrankung. Zuweilen entspringt sie indes auch einem abnormen Verhalten der Weichteile eines Gliedes. So können, wie bekannt, einfache Hautnarben den gleichen unheilvollen Einfluss ausüben, wenn sie nur mit Fascie und Muskulatur unlösbar genug vermauert sind, um deren freie Entfaltung zu hemmen und so ihre lebendige Wechselwirkung aufeinander hintanzuhalten.

Was nun die drüsigen Organe betrifft, so liegt es gewiss nahe, die zwei innerlich so verschiedenartigen Ursachen, deren lahmlegenden Einfluss auf die funktionell massgebenden Bestandteile wir soeben bei der Muskulatur kennen gelernt haben, auch für die sekundären Atrophien, welche sich hier beobachten lassen, als geltend anzunehmen[1]). Allein tatsächlich sind von Drüsen bisher nur recht wenige Beispiele so hinreichend beglaubigt, dass man schon imstande wäre, für sie den ersten Modus der dort betrachteten Wechselwirkungen, den auf ein dynamisches Moment begründeten, wirklich überzeugend zu behaupten.

Manche Autoren sind zwar der Ansicht, dass der beim Diabetes zuweilen so hohe Grad reiner Atrophie des Pankreas als neurogenes oder neuroparalytisches Phänomen aufzufassen sei. Andere wiederum gehen zwar nicht so weit, neigen jedoch dazu, eine derartige Auffassung wenigstens für jene besonders ungünstige Form des Leidens als plausibel anzuerkennen, die als juvenile unterschieden zu werden pflegt.

[1]) Wie schon hieraus hervorgeht, soll heute einzig und allein von denjenigen Atrophien die Rede sein, welche sich erst im Gefolge irgend eines die Drüsen-Tätigkeit störenden Momentes entwickelt haben. Damit sind alle, bekanntlich die Mehrheit bildenden Schwundvorgänge ausgeschlossen, wo die sekretorischen Elemente die von vornherein geschädigten gewesen und demgemäss unmittelbar erkrankt sind.

Einem ähnlichen Gedankengang, aber zugleich ähnlichen Einwänden und Zweifeln begegnen wir bei der Nebenniere. Von nicht wenigen und gewiss sehr beachtenswerten Seiten wird nämlich behauptet, dass die Schwächung der vasomotorischen Wirksamkeit dieser Blutdrüse, wie sie dem Addisonschen Symptomenkomplexe zugrunde liegt, nicht so sehr deren eigenem pathologischen Zustande beizumessen sei, als vielmehr einem anormalen Verhalten der sie versorgenden Nervenbahnen.

Soweit ich zu sehen vermag, werden indes diejenigen, welche solche Anschauungen vertreten, schwerlich leugnen können, dass die zu ihren Gunsten sprechenden Erfahrungen heute teils noch zu spärlich sind, teils eine zu vieldeutige Auslegung erlauben, als dass es schon möglich wäre, zu gesicherten Schlussfolgerungen zu gelangen. Auf alle Fälle scheint hier der Einfluss der Nerven in nicht so ausschliesslicher Weise im Vordergrunde zu stehen, dass eine sie treffende Degeneration ohne weiteres danach angetan wäre, auf die Beschaffenheit des sekretorischen Parenchyms eine ähnlich tiefgreifende Rückwirkung auszuüben, wie wir sie sich an dem Muskelgewebe so rasch und sicher haben kundgeben sehen.

Wie man hierüber indes auch denken mag, soviel lässt sich schon jetzt sagen, dass sich bei den drüsigen Organen bloss eine (vielleicht sogar nur kleine) Minderheit dieser sekundären Atrophien auf dynamische Momente zurückführen lässt. Die bei weitem meisten müssen vielmehr in erster Linie von mechanischen abgeleitet werden. In der Tat gestaltet sich denn auch der Gang der Dinge hier ganz analog demjenigen, wie wir ihn z. B. im Gefolge von Anchylose an der Muskulatur beobachtet haben.

Aber nicht bloss innerhalb des verhältnismässig engen Bereiches einer Einzeldrüse überzeugen wir uns von solcher durch mechanische Momente eingeleiteten Wechselwirkung. Genau in gleicher Weise gilt sie vielmehr von den irgend welcher Sekretion dienenden Organ-Komplexen. Im gegenwärtigen Zusammenhange verstehe ich hierunter einen Apparat, der mehrere räumlich vielleicht weit getrennte Komponenten umfasst, die aber zu gemeinsamer Leistung verbunden und in diesem Sinne eng aufeinander angewiesen sind[1]). Sobald nämlich auch nur einer der daran beteiligten Faktoren aus einem von ihm selber noch so unabhängigen Grunde der Möglichkeit beraubt wird, die Ausübung der gewohnten Funktion fortzusetzen, sehen wir ihn ziemlich rasch eine auch morphologisch sichtbar werdende Veränderung erleiden.

Zunächst erweisen sich diejenigen Kanalabschnitte, welche oberhalb des im Strombette aufgetauchten Hindernisses gelegen sind, als unfähig, ihr Absonderungs-Produkt nach aussen hin abzuführen. Infolge

---

[1]) Als Beispiele hierfür seien vor allem das uropoëtische System, weiterhin der Genital-Traktus namhaft gemacht.

der in diesen Kanalstrecken wachsenden Stagnation erfährt sodann deren Lumen eine stetig zunehmende Ausweitung. Endlich und vor allem sieht man die der Bereitung und Ausscheidung der spezifischen Sekretstoffe dienenden Zellen der Drüsenkanälchen, nachdem sie ausser stande geraten sind, dem ihnen inne wohnenden Absonderungstriebe Genüge zu leisten, mehr und mehr der Entartung, dann dem Untergange anheimfallen.

Ganz ähnlich, wie wir es bei den Muskeln erfahren haben, wenn ihr Kontraktions-Bestreben unter der Last übermächtiger Widerstände fruchtlos geblieben war, zuweilen indes sogar rascher als dort, ist für das Drüsengewebe der Punkt erreicht, wo sich die erzwungene Untätigkeit seiner sonst wirksamsten Elemente, noch in etwas anderem als in blossen Ausfalls-Erscheinungen äussern muss, nämlich in zunehmender Degeneration.

Jetzt beginnt eine allmähliche Entartung der die Acini oder Tubuli auskleidenden Epithelien: ein Ereignis, an das sich Schritt vor Schritt deren völlige Vernichtung anschliesst.

Fassen wir nun die einzelnen Drüsen des menschlichen Körpers etwas näher ins Auge, so überzeugen wir uns alsbald, dass sie unser Interesse in sehr verschiedenem Grade zu fesseln geeignet sind. Für den uns vorschwebenden Zweck dürfen wir da getrost absehen von gewissen kleineren, wie z. B. der Glandula submaxillaris, obwohl sie ja in Gestalt der allbekannten Ranula ein wahrhaft typisches Beispiel liefert für die vorhin kurz skizzierte Wechselwirkung zwischen Wegsamkeit des Ausführungsganges und Erhaltenbleiben des normalen Gefüges der Acini.

Nicht minder lassen wir die Bauchspeicheldrüse bei Seite. Denn dank der geschützten Lage des Ductus Wirsungianus und der Tatsache, dass in seinem Lumen Steinbildungen so selten vorkommen, wird ja seine Fähigkeit, das Sekret hinabzuflössen, nur ganz ausnahmsweise bedroht.

Mit Fug und Recht konzentrieren wir unsere ganze Aufmerksamkeit auf die Niere. Ist sie doch nicht bloss diejenige unter allen Drüsen, in der sich jene sekundären Schwundvorgänge bis in die letzten, sie zusammensetzenden Einheiten verfolgen lassen, in Elemente, die gerade in ihr eine besonders ausgeprägte Selbständigkeit besitzen. Sondern die Gelegenheit, solch sekundäre Atrophie sich entwickeln zu sehen, bietet sich zugleich bei keiner anderen in auch nur annähernd gleicher Häufigkeit. Die Hoffnung ist deshalb wohl berechtigt, aus der eben hier zu gewinnenden Erkenntnis lehrreiche Schlüsse ziehen zu können sowohl für unsere theoretischen Anschauungen, als auch für den praktischen Zweck klarerer pathogenetischer Beurteilung bestimmter Einzelfälle.

Der natürliche Grund, weshalb gerade die Niere eine Art Prädilektions-Organ genannt werden kann, um jene Wechselwirkung zu veranschaulichen, liegt einmal in der unverhältnismässig weit nach abwärts, d. h. zum Hilus festgehaltenen Autonomie der sie zusammensetzenden Einheiten, der Tubuli, daneben aber in der streckweise so bedeutenden Engigkeit ihrer Lichtungen.

Sobald hier also irgend eine geformte Grundsubstanz, wie etwa geronnenes Eiweiss, Haufen roter Blutkörperchen, Ballen zusammengesickerten Hämoglobins und ähnl., die Kontinuität sei es der eigentlich absondernden, sei es der bloss exkretorischen Kanäle unterbricht, stockt auch schon die Elimination des oberhalb ausgeschiedenen, mehr und mehr sich anstauenden Sekretes.

Vergegenwärtigen wir uns diesen Zusammenhang der Dinge, so können wir uns einer Aufgabe nicht länger entziehen, der man bisher höchstens beiläufige Beachtung geschenkt, die man aber keineswegs so nachdrücklich und zielbewusst verfolgt hat, wie es nach meinen Erfahrungen gefordert werden muss.

In allen denjenigen Fällen nämlich, wo ein nephritischer, mit Degeneration verbundener Prozess das akute Stadium überschritten hat, wo er vielmehr übergegangen ist in die so mannigfach variierende Periode der Zerstörung des ursprünglichen Gewebs-Gefüges, da dürfen wir keinenfalls unterlassen, jeden einzelnen als Schwund zu deutenden Befund daraufhin zu prüfen, ob er auch wirklich einer primären Schädigung seinen Ursprung verdanke. Denn überall da, wo Anhaltspunkte hierfür nicht zu gewinnen sein sollten, ist doch die Möglichkeit als naheliegend in Erwägung zu ziehen, dass er als lediglich sekundär entstanden, d. h. durch Inaktivität bedingt aufzufassen sei.

Freilich kann man sich von vornherein nicht täuschen über die Grösse der Schwierigkeiten, die sich einer Beantwortung der hiermit aufgeworfenen Frage entgegenstellen. Denn, wie wohl nicht näher auseinandergesetzt zu werden braucht, hat auf dem Boden einer auch nur einigermassen diffus affizierten Kortikal-Substanz die Voraussetzung von vornherein kaum allzu grosse Wahrscheinlichkeit, dass nicht gleichzeitig die oder jene Alteration primärer Natur vorangegangen sein sollte. Demgemäss gilt es nicht in erster Linie, die zum Schwunde führende Anomalie überhaupt zu erkennen, sondern vor allem zu entscheiden, ob sie als primär oder sekundär aufzufassen sei. Offenbar kann das jedoch nur gelingen teils an der Hand ausgeprägter histologischer Merkmale, teils einer kritischen Verknüpfung der als Ursache und Wirkung zu deutenden Befunde.

Zuvörderst drängt sich da wohl die Frage auf, wie denn die Ursache eigentlich beschaffen sei, welche die Drüsenzellen der gewundenen Kanälchen abhalten soll, sich in gewohnter Weise sekretorisch zu betätigen.

Wie allgemein bekannt, kommen Nephritiden[1]) genug zur Beobachtung, die Wochen, ja Monate hindurch mit Ausscheidung von Eiweiss und Zylindern der mannigfachsten Art einhergegangen sind und trotzdem mit völliger Ausheilung geendigt haben. Hierunter verstehe ich, dass die Restitutio in integrum so gründlich erfolgt ist, dass es nicht bloss intra vitam an allen Anzeichen mangelt, die auf eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion hinweisen. Sondern auch bei der postmortalen Prüfung, wie sie etwa der unglückliche Ausgang einer neuen, accidentellen Krankheit ermöglicht hat, muss jedes Merkmal dafür vermisst werden, dass von der einstmals überstandenen Entzündung dauernde Schädigungen des Parenchyms zurückgeblieben seien. Diejenigen keineswegs seltenen Fälle hingegen, wo zwar während des Lebens irgend welche auf eine voraufgegangene Nephritis deutende Symptome gefehlt haben, wo man jedoch nach dem Tode innerhalb eines im grossen und ganzen unversehrten Organes vereinzelte Degenerations- oder Schrumpfungs-Gebiete antrifft, können von diesem unserem Standpunkte aus keinenfalls als vollkommene, sondern nur als relative Heilungen erachtet werden.

Die genugsam beglaubigte Tatsache, dass trotz häufiger und lange dauernder Albuminurie nebst Zylinderbildung eine gänzliche Wiederherstellung des früheren Gleichgewichts-Zustandes erreicht wird, weist also doch klar darauf hin, dass die stets von neuem erfolgende Ausfällung der in die Kanälchen ergossenen Exsudations-Produkte an und für sich selber keineswegs immer hinreicht, um deren Lumen anders als vorübergehend zu verlegen.

Die Leichtigkeit nun, mit der sich die Hinabschwemmung der infolge der Gerinnung entstandenen Pfröpfe vollzieht, mögen sie nun rein hyaline oder zugleich granulierte sein oder endlich blutige, hängt ersichtlich von einer ganzen Reihe von Faktoren ab, die es wohl wert sind, etwas näher betrachtet zu werden. Der wichtigste unter ihnen ist meines Erachtens derjenige Bestandteil des Nierengewebes, welcher schon unter normalen Verhältnissen das eigentlich treibende Element innerhalb der Rindensubstanz darstellt und der sich ebenso zum Zwecke der Beseitigung von Hemmnissen, die dem Sekretions-Vorgange etwa erwachsen, mit allem Nachdruck betätigt: die Malpighischen Körperchen. Als der Absonderungsstätte für Harnwasser und Salze liegt es ihnen ja ob, die Hauptmasse zu liefern für alles dasjenige von Flüssigkeit, was in den Tubulis rectis gesammelt zum Vorschein kommt. Hieraus ergibt sich von selber, dass von der Druckhöhe, die in ihren Gefässschlingen herrscht, das Mass der Vis a tergo abhängt, welche sich gegenüber dem die Kanälchen der Rinde durcheilenden Fluidum geltend macht.

---

[1]) Die mit Amyloïd-Entartung verbundene bleibt, weil meines Erachtens durchaus eigenartig, hier wie später gänzlich ausser Betracht.

Wenn wir das erwägen, so werden wir uns des regulierenden, bald verlangsamenden, bald beschleunigenden Einflusses klar bewusst, den die Malpighischen Körperchen stets zwar berufen, indes nur unter normalen Verhältnissen wirklich auch imstande sind, auf die Ausscheidung zunächst allerdings nur des wässerigen Harnanteiles auszuüben. Aber auch auf die Absonderungs-Grösse der Tubulus-Epithelien bleiben sie gewiss nicht ohne Einfluss, wenngleich sie gegenüber diesen nur indirekt zu wirken vermögen, d. h. mittelst der von ihnen abhängigen Faktoren: der Menge der jeweils gelieferten Flüssigkeit, sowie deren Konzentrations-Grades.

Je mehr nun der letztgenannte dieser beiden Faktoren zunimmt, desto mehr sehen sich einerseits die davon umspülten Drüsenzellen gezwungen, ihre absondernde Tätigkeit einzuschränken. Andererseits muss sich, je langsamer die Strömung wird, desto lebhafter der Austausch gestalten zwischen Sekret und Drüsenzellen.

In gewissem Sinne noch bedeutsamer als für den normalen Ablauf der Harnsekretion wird somit die Einflussnahme der Malpighischen Körperchen immer dann, wenn die Gerinnung der aus krankhafter Ausschwitzung hervorgegangenen Produkte die Freiheit der Passage gefährdet und damit das rasche Hinausschwemmen des von den Glomerulis ausgeschiedenen Harnwassers hintanhält.

Nunmehr kommt alles darauf an, dass letztere befähigt seien und bleiben, denjenigen Spielraum, über den sie in bezug auf die jeweils herrschende Druckhöhe normalerweise verfügen, voll auszunutzen, d. h. von all ihrer „Reservekraft" gerade jetzt fördersamen Gebrauch zu machen.

Leider sind jedoch bei der sogenannten diffusen Nephritis, welches ihr Ursprung auch sein mag, nur allzu oft gerade die Malpighischen Körperchen selber stark in Mitleidenschaft gezogen. Ausser Kohäsions-Änderung der zarten Kapillarmembran, vielleicht sogar drohender Nekrobiose, begegnet man Wucherungs-Vorgängen an deren Kernen. Hiermit vereinigen sich die Zeichen lebhafter Neubildung an dem die Oberfläche der Gefässschlingen wie die Innenseite der Bowmanschen Kapsel überziehenden Epithel. Dazu kann sich endlich — und wahrlich nicht zuletzt — die Ergiessung gerinnungsfähigen Fluidums in den jene umgebenden Binnenraum gesellen, um sie vollends als schwer geschädigt erscheinen zu lassen. Hier sind in der Tat sie selber Sitz und Quelle einer Exsudation, die, falls sich auf dem Wege nach abwärts die Ausfällung fortsetzt, zu gleichzeitiger Zylinderbildung führt.

Sobald sich an den Malpighischen Körperchen dies alles zu ereignen begonnen hat, sind sie offenbar wenig danach angetan, Aussichten auf ein erspriessliches Eingreifen zu eröffnen. Denn wer wollte von Glomerulis, die selber so schwer belastet sind, wohl erwarten, dass es ihrer gerade jetzt doppelt zu steigernden, in Wirklichkeit jedoch unterwertigen Triebkraft gelingen werde, die verstopfte Bahn wieder frei zu machen?

Hierbei scheint es ziemlich gleichgültig zu sein, welcher besonderen Art der vorhin aufgezählten Beeinträchtigungen sie im Einzelfalle unterliegen. Ebenso verschlägt es für das Endergebnis nur wenig, ob sich das in den Sekretstrom eingeschobene Hindernis ihm am Anfange oder am Ende seines langen Weges entgegenstellt. Nichtsdestoweniger ist es einleuchtend und durch die Erfahrung auch mannigfach bestätigt, dass sich die Folgewirkungen desto langsamer einstellen, d. h. in um so mehr verzögerter Reihenfolge, je weiter nach abwärts das Hemmnis gelegen ist.

Wenden wir uns nach diesen vorbereitenden Erörterungen nunmehr der Frage zu, von der wir ausgegangen sind, der nach den Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Komponenten des entzündeten Nierenparenchyms. Da überzeugen wir uns denn, dass sich diese sowohl seitens des vaskulären Apparates der Glomeruli gegenüber dem Tubulussystem äussern, als umgekehrt seitens des letzteren gegenüber ersteren[1]). Aus verschiedenen Gründen empfiehlt es sich, mit derjenigen von beiden zu beginnen, welche ich von vornherein an die Spitze gestellt habe, wo die Malpighischen Körperchen vorwiegend und zuerst ergriffen sind.

I.

Die zweifellos fundamentale Wichtigkeit, welche deren Verhalten für Einleitung und Entwickelung des nephritischen Prozesses, also für das gesamte Krankheitsbild des Morbus Brightii innewohnt, hat in der Aufstellung einer besonderen, als „Glomerulo-Nephritis“ unterschiedenen Form gebührenden Ausdruck gefunden. So schwer indes die Veränderungen auch sein mögen, die sich unter dem Einflusse der verschiedenartigsten, hauptsächlich virulenten Noxen daran einstellen können, so sind doch nicht wenige von ihnen einer Ausgleichung zugänglich.

Natürlich würde es den Rahmen der mir heute gestellten Aufgabe erheblich überschreiten, wollte ich auf die vorhin kurz skizzierten Alterationen heute näher eingehen, wie sie hierbei sowohl Bowmansche Kapsel als auch Gefässschlingen erleiden. Überdies hat ja das ausserordentliche Interesse, welches gerade die hier erhobenen Befunde verdienen, schon manche ausführliche Beschreibung zutage gefördert. Ebenso verzichte ich für jetzt darauf, die Vorgänge zu schildern, die auf eine

[1]) Im Hinblicke auf die Häufigkeit, mit der die genannten beiden Faktoren gleichzeitig, jedenfalls nebeneinander erkrankt sind, begegnet zwar der Versuch unleugbaren Schwierigkeiten, die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen sicherzustellen. Allein ausgesprochenermassen sollen uns hier ja in erster Linie solche kombinierten Affektionen beschäftigen, wo sich der primäre Charakter der einen, der sekundäre der anderen mit dem für jetzt erreichbaren Grade von Zuverlässigkeit dartun lässt.

Regeneration jener Schädigungen abzielen. Sie sind insofern fast noch fesselnder, als sie mitunter wirklich zu einer Heilung führen, deren Dauerhaftigkeit sich nicht bezweifeln lässt.

Nur eine unter den oben erwähnten Erkrankungsarten der Malpighischen Körperchen, die übrigens, nach meinen Erfahrungen, durchaus nicht so selten vorkommt, wie allem Anscheine nach angenommen wird, möchte ich hier besonders hervorheben und zwar deshalb, weil sie mir ungewöhnlich vorteilhafte Bedingungen zu gewähren scheint für genauere zeitliche Datierung. Einmal lässt sich nämlich an der Hand des Gesamteindrucks, den dabei das mikroskopische Verhalten der Rindensubstanz hervorruft, wahrscheinlich machen, dass die Affektion der Glomeruli in der Tat als Initialerscheinung zu betrachten sei. Sodann aber ist sie dadurch bemerkenswert und schätzbar, dass sie unter geeigneten Umständen dauernd die einzige bleibt. Eben hierdurch wird die sonst nie ganz abzuweisende Befürchtung gegenstandslos, dass diejenigen Degenerations-Erscheinungen an den Tubulis, welche wirklich eine unmittelbare Folge der Beeinträchtigung der Glomeruli sind, in den Hintergrund gedrängt oder völlig verdunkelt werden könnten durch andere, die sich etwa erst nachträglich ausser direktem Zusammenhange mit jener ursprünglichen Affektion der Glomeruli eingestellt hätten.

Da sich also der in Rede stehende Prozess unter günstigen Allgemeinbedingungen darauf beschränkt, eine Schädigung von enger räumlicher, wie zeitlicher Begrenzung hervorzurufen, so ist er in einem Masse wie kaum ein anderer geeignet, einerseits zwar die Leistungsfähigkeit der so betroffenen Malpighischen Körperchen lahmzulegen, andererseits jedoch alle übrigen weiter abwärts gelegenen Strecken des sekretorischen Kanalsystems zu verschonen. Das, was man hierbei in der Rinde, gewöhnlich deren peripherster Zone, wahrnimmt, ist kurz folgendes:

Unter gewissen, ätiologisch noch nicht ganz aufgeklärten Bedingungen werden einige, zuweilen viele Glomeruli von einem Ereignisse betroffen, welches zunächst für deren eigene Tauglichkeit die ernstesten Gefahren in sich birgt, weiterhin kaum minder für jeden einzelnen sonstigen Komponenten des zugehörigen Tubulus.

Während nämlich die Gerinnung der aus den Gefässschlingen exsudierten Plasmabestandteile gewöhnlich erst im Bereiche der gewundenen Kanälchen eintritt, erfolgt sie hier bereits innerhalb der Enge des Kapselraumes selber. Dann sieht man, wie dieser mit einer gleichmässig hyalinen Masse erfüllt ist, die den schmalen, isthmusähnlichen Zugang zu dem daraus hervorgehenden Tubulus contortus völlig absperrt. Denn unglücklicherweise hat sie, trotz ihrer lockeren Beschaffenheit, doch festen Zusammenhang genug, um die Kontinuität eines Röhrensystemes zu unterbrechen, dessen Lichtung, vermöge des sprungweisen Wechsels schon seines normalen Kalibers, so recht danach angetan ist, durch jede geformte Fremdsubstanz gefährdet zu werden.

Erinnern wir uns nur, dass dieses Lumen mit einer Ausweitung beginnt, der des Kapselraumes, die zwar einen ansehnlichen Durchmesser besitzt, zugleich aber die Gestalt einer überdies recht dünnen Kugelschale. Weiterhin erleidet es am Übergange vom Kapselraume in die Lichtung des Tubulus eine lebhaft an die Verjüngung eines Trichters erinnernde Verengerung. Von hier aus endlich setzt es sich, gleichfalls recht unvermittelt, in das Lumen eines wiederum sehr ungleichen, diesmal unverhältnismässig weiten Rohres fort, das des eigentlichen Tubulus contortus. Bereits innerhalb dieser so kurzen Anfangsstrecke des Kanalsystems also stossen wir auf nicht weniger als drei plötzliche Änderungen seines Kalibers.

Und gerade die Quelle eines so verwickelt gebauten Drüsenganges ist es nun, an der, wie wir ja bereits gesehen, die koagulablen, dem Glomerulus-Transsudate beigemengten Bestandteile sofortiger Gerinnung anheimgefallen sind. Einstweilen ist hiermit, wie klar ersichtlich, die Wegsamkeit aufgehoben einerseits zwischen den zu unablässiger Ausscheidung des Harnwassers und der Salze berufenen Gefässschlingen, andererseits dem Lumen des gewundenen Harnkanälchens. Sollte es nicht gelingen, die Bahn hier wieder frei zu machen, so würde auch das funktionelle Zusammenwirken der beiden Faktoren hinfällig werden müssen.

Vorläufig äussert sich diese Wandlung zwar nur darin, dass sich andere, seien es nahe, seien es ferner gelegene Malpighische Körperchen, gezwungen sehen, neben der von ihnen selber zu leistenden Ausscheidung auch die Aufgabe zu übernehmen, durch Steigerung ihrer täglichen Absonderungsgrösse, den Ausfall decken zu helfen, der durch die Ausschaltung mancher ihrer Nachbarn entstanden ist. Allein schon nach ziemlich kurzer Frist gibt sich die ganze Tragweite solch voreiligen Gerinnens auch noch in anderen bedeutsamen Richtungen kund. Die den Glomerulus bildenden Kapillaren nämlich, seien es nun einzelne Gefässschlingen oder ganze Büschel, sei es seine Gesamtmasse, werden immer blutleerer und zugleich enger. Nachdem das bis dahin stets durch strotzende Füllung ausgezeichnete Wundernetz allmählich immer kleiner und unscheinbarer geworden ist, wird es schliesslich als ein schattenhaftes, eng zusammengeballtes Konvolut so dicht an die Wand gedrängt, dass man zuletzt wirklich Mühe hat, es in irgend einem Winkel des Kapselraumes wieder aufzuspüren.

Wenn wir späterhin gerade diejenigen Harnkanälchen-Strecken, welche zu dem Systeme eines in solcher Weise verödeten Glomerulus gehören, einer wie immer gearteten, meist als „fettige" aufgefassten Degeneration[1]) anheimgefallen finden, ist es da nicht das Nächstliegende, die letztere mit dem Untergange jenes Malpighischen Körperchens in

[1]) Diese Bezeichnung, die darum am raschesten verständlich sein wird, weil sie der bis vor Kurzem herrschend gewesenen entspricht, soll deshalb doch weit davon entfernt sein, einer schärferen chemischen Definition vorzugreifen.

ursächlichen Zusammenhang zu bringen? Vollends dann, wenn weit und breit gerade nur diese Tubuli, d. h. die jeweils zugehörigen, betroffen sind?

Angesichts der nicht genug hervorzuhebenden disseminierten Auftretens ihrer Entartung will es mir wenigstens ungleich plausibler dünken, dass diese für ein sekundäres Phänomen zu halten sei, als für den Ausfluss eines lediglich doch supponierten nephritischen Allgemein-Prozesses. Denn für einen solchen fehlt insofern jeder Anhaltspunkt, als weder die Rinden-, noch vollends die von Hause aus verschont gebliebene Marksubstanz eine Spur erkennen lässt, die da gestattete, die Schädigung irgend welcher anderer Gewebs-Bestandteile zu behaupten.

Da sich also jene massgebende Ausschwitzung in den Kapselraum unter günstigen Bedingungen darauf beschränkt, primär eine räumlich wie zeitlich eng begrenzte Störung hervorzurufen, so ist sie wie keine andere geeignet, einerseits zwar die Tätigkeit des Glomerulus auszuschalten, andererseits jedoch alle übrigen Strecken des sekretorischen Kanalsystems unversehrt zu lassen: ausgenommen eben diejenigen, welche späterhin, d. h. sekundär, nicht umhin können, der Inaktivitäts-Atrophie anheim zu fallen.

Unwillkürlich ruft uns diese überraschende Weise der Deutung des Wechsel-Verhältnisses, in dem jene zwei Befunde zueinander stehen sollen, eine Tatsache ins Gedächtnis, die freilich jedem Beobachter wohl bekannt ist, die aber trotzdem, weil in anderem Sinne verwertet, augenblicklich abseits zu liegen scheinen mag. Ich meine die fleckweise oder grob gesprenkelte Art, in der die Verfettung des Labyrinthes so häufig auftritt. Die verbreitetste Anschauung über die Art ihrer Entstehung ist wohl immer noch die toxisch-metastatische, ausgehend von der gewiss nahe gerückten Möglichkeit, dass irgendwelche aus einem örtlichen Infektionsherde in die Säftemasse aufgesogenen Giftstoffe durch die Blutbahn weiter geschleppt werden. Vermöge einer besonderen, der Niere innewohnenden Affinität, die uns ja durch eine Fülle lehrreicher Beispiele auch aus Physiologie, wie Pharmakologie bestätigt wird, unterliegen nun gerade die Harnkanälchen-Epithelien deren deletärem Einflusse. Dieser äussert sich in einer Entartung, die bald mehr diffus zutage tritt, bald in Gestalt einzelner Inseln und Herdchen. Worauf indes die in letzterer Erscheinung sich kundgebende Ungleichartigkeit der Wirkung beruhe bei einer Ursache, die wir uns doch schwer anderswie als eine überall in gleichem Masse zur Geltung gelangende vorstellen können, gerade dieser Punkt bleibt dabei vorerst rätselhaft.

Eine andere, unleugbar zwar weitschichtigere, jedoch immerhin bestechende Erklärung versucht die in Rede stehende Degeneration der Tubuli darauf zurückzuführen, dass das die Kanälchen passierende Sekret hinsichtlich seines Gehaltes an Toxinen gewissen Schwankungen unterworfen sei, somit auch mannigfachen Ungleichheiten der ihm innewohnenden Pathogenität. Soweit das für den Harn an und für sich zutrifft,

würden wir aber kaum vergessen dürfen, auch die in ihm suspendierten Zylinder zu berücksichtigen. Denn sobald wir uns nur der leichten Löslichkeit jener Giftstoffe erinnern, werden wir schwerlich umhin können, auch die Zylinder, welche mit einem von derartigen Toxinen geschwängerten Sekrete herabgeschwemmt werden, als gelegentliche Träger eben jener Fremdstoffe anzusehen. Unter solcher Voraussetzung würde es nur durchaus begreiflich sein, wenn überall da, wo ein solcher mit höherer Virulenz ausgestattete Pfropf stecken geblieben ist, die epitheliale Auskleidung schwerer geschädigt wird als auf denjenigen Strecken, wo er ohne zu verweilen, vorübergeglitten ist.

Wie bekannt, sind nun diejenigen Stellen, welche von der Verfettung intensiver heimgesucht zu werden pflegen, in der Tat solche, wo das Sekretrohr eine spitzwinkelige Krümmung beschreibt, wo also die etwa hinabzuflössenden Zylinder auf einen weit schwerer überwindbaren Widerstand stossen.

Diejenigen Punkte, welche in diesem Sinne stärker exponiert sind, als die ein bequemeres Gefälle bietenden Strecken dazwischen, sind nun merkwürdigerweise die gleichen, auf welche Ribbert, allerdings unter ganz anderen Bedingungen und überdies mit wesentlich verschiedener Deutung hinweist[1]). Den bei manchen diffusen Nephritiden zu beobachtenden Umstand nämlich, dass Schaltstücke, Henlesche Schleifen und Tubuli recti der Marksubstanz häufiger als andere Stellen des viel verschlungenen Harnkanälchen-Verlaufs der Sitz entzündlicher Herde sind, sucht er von der starken Konzentration abzuleiten, die der Harn auf den genannten Strecken erfahren. Soweit mir bekannt, ist letztere Erscheinung, die ja einen der Grundpfeiler der Nieren-Physiologie bildet, umgekehrt die Folge jener von mir von neuem hervorgehobenen Eigenartigkeit des Baues, nämlich der in keiner anderen Drüse wiederkehrenden Eigenschaft, dass das excretorische Röhrensystem weiter abwärts eine überdies so unverhältnismässige Wiederverengerung erfährt.

Im Gegensatze hierzu fehlt es nun aber in den von mir geschilderten Fällen, die ich daraufhin mit aller Sorgfalt geprüft habe, an jedem Anzeichen dafür, dass ausser denjenigen Exsudations-Produkten, welche in den Kapselraum ergossen und sofort hier geronnen sind, zugleich andere in weiter abwärts gelegene Strecken geraten seien.

Dagegen hat mich die genaueste Durchsicht der Nieren, die ich unter einer so grossen Reihe mit gutem Bedachte ausgewählt habe, in der Überzeugung immer mehr befestigt, dass sie, abgesehen von dem geschilderten Befunde an den Malpighischen Körperchen und den zugehörigen insulären Verfettungen der anstossenden Rindenzone, durchaus normal seien. Gerade deshalb eignen sie sich in besonderem Masse dazu, als Stützen für die vorhin dargelegte Anschauung zu dienen. In der Tat hat es nicht wenig Zeit und Mühe gekostet, neben mancherlei

[1]) Allgemeine Pathologie S. 84.

Beispielen, bei denen ich zwar den gleichen Verdacht glaubte hegen zu sollen, die aber doch zu vieldeutig waren, als dass man sämtliche dagegen zu erhebenden Einwände hätte entkräften können, einige so unverfängliche Paradigmen herauszufinden, wie die durch ihre „Reinheit“ ausgezeichneten, über welche ich berichtet habe.

II.

Wenden wir uns nunmehr der umgekehrten Art der Wechselwirkung zu, so stehe ich nicht an, von vornherein zu bekennen, dass es ungleich schwerer ist, diese auf bündige Weise darzutun.

Handelt es sich hier doch darum, auch den Zweifelnden davon zu überzeugen, dass der eine von zwei oft genug nebeneinander anzutreffenden Befunden dem anderen nicht bloss vorangegangen sei, sondern ihn zugleich kausal bedingt habe. In der Tat sehen wir Unwegsamkeit von Harnkanälchen so häufig in so engem Vereine mit Entartung oder Untergang Malpighischer Körperchen, dass man sich unwillkürlich daran gewöhnt zu haben scheint, sie als Folgewirkung einer dritten, sie gemeinsam schädigenden Ursache aufzufassen und somit als etwas auch der Zeit nach Einheitliches.

Schon allein aus diesen Verhältnissen erklärt es sich zur Genüge, wenn es hier nicht bloss grösseren Kräfteaufwandes bedarf, sondern auch noch strengeren Sichtens, um mehr als Indizien, sondern vielmehr Beweise beibringen zu können. Demgemäss lässt sich erwarten, dass für die Anbahnung einer Entscheidung der Frage solche Fälle von vornherein ungeeignet seien, wo ein entzündlicher Prozess, der mit einer wie immer gearteten Affektion der Malpighischen Körperchen und gleichzeitig sowohl Bildung als Festkeilung von Zylindern einhergeht, das ganze Organ in diffuser Weise[1]) ergriffen hat. Freilich scheiden wir, wenn wir diejenigen Fälle grundsätzlich bei Seite lassen, wo die Gewissheit oder ein sei es auch nur schwacher Verdacht vorliegt, dass sie dieser Gruppe zuzurechnen seien, gerade alle die aus, welche sowohl anatomisch-histologisch, als vollends klinisch das Hauptinteresse zu erwecken pflegen. Und sicher ist es nur begreiflich, dass gerade diese es in Anspruch nehmen. Denn einzig die Nephritis diffusa besitzt einen hinreichend grossen Zug, um die Gesamtheit der dem Morbus Brigthii zukommenden Folgeerscheinungen zu zeitigen.

Der verbleibende Rest hat bisher allerdings eine etwas stiefmütterliche Behandlung erfahren; wenn ich mich nicht irre, eben deshalb, weil seine allgemeine Bedeutung zweifellos ungleich geringer zu be-

[1]) Im Sinne des hier zu lösenden Problems hat man darunter keineswegs nur solche Nephritiden zu verstehen, wo das Parenchym buchstäblich „durchweg“ erkrankt ist. Im weiteren Sinne gehören dazu vielmehr auch solche, wo die einzelnen Herde, obgleich ursprünglich umschrieben, allmählich doch so dicht ausgestreut sind, dass sie für das unbewaffnete Auge den Eindruck einer bis zu einem gewissen Grade gleichmässigen Erkrankung hervorrufen.

werten ist. Nichtsdestoweniger wird für die der Lösung harrende Frage gerade er in hohem Masse förderlich werden können.

Besonders lehrreich sind nun einmal solche Nieren, wo bloss eine spärliche Anzahl oberflächlicher Einziehungen darauf hinweist, dass hier einstens eine Affektion gewisser Rindengebiete bestanden habe. Sodann aber solche, wo sich bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge überhaupt nichts Abnormes wahrnehmen lässt, wo vielmehr erst in irgendwelchen von aussen her unsichtbaren Schichten, die trotzdem der Oberfläche meist ziemlich nahe liegen, kleine Erkrankungs-, meist Schrumpfungsherde auftauchen. Gewöhnlich sind sie gegen die Umgebung, die sich auch bei mikroskopischer Prüfung als durchaus normal erweist, scharf abgegrenzt. Ohne uns an diesem Orte mit der Frage nach ihrem Ursprunge zu befassen, d. h. ob sie arteriosklerotisch, embolisch oder sonstwie begründet seien, konzentrieren wir unser Interesse auf den nackten Tatbestand und auf die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen diesen bildenden Befunde.

Unstreitig muss da eine Reihe von Tatsachen auffallen, die auf ein enges, zunächst allerdings nur räumliches Nebeneinander hinweisen einerseits der in Verdichtung, ja Verödung sich äussernden Desorganisation der Glomeruli, andererseits der Anwesenheit von Zylindern in gewissen Tubulus-Abschnitten. Insoweit derartige das Lumen verlegende Pfröpfe überhaupt vorhanden sind, schliessen sie sich nämlich den erkrankten Malpighischer Körperchen entweder unmittelbar an. Oder sie werden — sei es auch erst nach längerem Suchen — wenigstens innerhalb derjenigen Kanälchen aufgefunden, welche dem Gebiete der bezeichneten Glomeruli zugehören. Meist sitzen sie vor oberen Schaltstücken, aber auch in Henleschen Schleifen, häufiger wiederum in den oder jenen grösseren Kanälchen der Marksubstanz.

Sicherlich mag es sogar in ausgeprägten Fällen vorkommen, dass man zunächst glauben kann, jeder der beiden Veränderungen gesondert, d. h. jeweils selbständig zu begegnen. Sobald man sich aber die Mühe nicht verdriessen lässt, nach allen Seiten hin Umschau zu halten, gelingt es doch sowohl bei der einen wie der anderen ihr „Komplement“ aufzuspüren. Zwei Punkte freilich muss man sich von vornherein klar machen. Einerseits müssen viele, auch die weitest entlegenen Stellen des exkretorischen Kanal-Systems mit berücksichtigt werden. Andererseits bedarf es zuvor der Erschliessung sei es höherer, sei es tieferer Schnittebenen, ehe man alles zu überschauen fähig ist, was wirklich verdient in den Kreis der Prüfung einbezogen zu werden. Lediglich eindringendes Studium methodisch durchgeführter Schnittserien vermag hier massgebenden Aufschluss zu gewähren.

Zweifellos kann der Einwand, der sich hier trotzdem erheben lässt, nicht immer sofort widerlegt werden, dass nämlich beide Vorgänge dem gleichen Zeitpunkte entstammten. Indes überschreitet nicht auch diese These, welche das der unserigen Entgegengesetzte behauptet, in

gar manchen Fällen kaum den Bereich der Möglichkeit, ohne den der Wahrscheinlichkeit, vollends den der Gewissheit zu erreichen?

Allerdings hat sich die eine Zeitlang gehegte Hoffnung nicht erfüllt, dass es an der Hand eines durchschlagenden Merkmales möglich sein werde, die sekundär, d. h. durch Inaktivitäts-Atrophie untergegangenen Glomeruli ohne weiteres zu unterscheiden von ursprünglich geschädigten. Und doch wäre es im Interesse eines stets unzweideutigen Einblickes offenbar ungemein willkommen, wenn wir über ein solches pathognomonisches Merkmal ein für allemal verfügen könnten.

Indes auch ohne dessen Hilfe wird es einer Verbindung von Kritik und Ausdauer sicherlich gelingen, ebenso bei dieser zweiten Art der Wechselwirkung wie bei der ersten der mancherlei Schwierigkeiten mehr und mehr Herr zu werden, wie sie von dem Wesen jeder in eine fernere Vergangenheit zurückgreifenden pathogenetischen Forschung nun einmal unzertrennlich sind.

Über die Methode des Darmausschlusses durch Invagination (Invaginationsmethode).

Von

Dr. **Walter Rindfleisch,**

dirig. Arzt der chirurg.-gynäkol. Abteilung am ständischen Joh.-Krankenhaus Stendal.

Mit einer Textfigur.

Meine erste Mitteilung über Studien, welche sich mit der Methode der Darminvagination beschäftigte, datiert aus dem Jahre 1901. Diese Methode sollte in Fällen angewandt werden, in welchen kleinere oder auch grosse kranke, gangränöse oder gangränverdächtige Darmpartien möglichst schnell und ohne Schaden verschwinden sollten. Das Verfahren besteht — um kurz daran zu erinnern — darin, dass das zu vernichtende Darmstück in der beabsichtigten Ausdehnung nach Unterbindung vom Mesenterium abgetrennt wird und dann in den abführenden Darm durch einfache Invagination verstopft wird. Nähte der Peripherie fixieren darauf die nun anstossenden gesunden Darmpartien. Ich habe damals experimentell festgestellt, dass bei dieser Invaginationsmethode eine etwa 1 bis 2 cm lange Klappe an der Stelle der zusammenstossenden Darmteile entsteht und dass der übrige vom Mesenterium abgelöste und versenkte Darm nekrotisch und teilweise verdaut, teilweise in Fetzen mit dem Kot ausgestossen wird.

Die Experimente an Hunden oder gar Kaninchen eignen sich ganz gut, um die Bildung der Darmklappe darzutun; diese ist schon wenige Stunden nach der Operation zu erkennen; weniger geeignet sind sie dagegen, um das Verfahren auf seine technischen Vorzüge zu prüfen, weil die erwähnten Tiere nicht nur einen viel kleineren Darm haben als die Menschen und vor allen Dingen die Darmwände sehr dick und das Lichte des Darmes unverhältnismässig eng ist.

Ich habe deshalb die Gelegenheiten der verschiedenen Operationen am Dünn- und Dickdarm beim Menschen benutzt, um mich zu über-

zeugen, dass der Darm beim Menschen ausserordentlich leicht zu invaginieren ist, selbst, wenn noch das Mesenterium mit dem Darm zusammenbleibt.

Die Invagination wird eingeleitet durch Einstülpen über dem Finger in der Richtung zum abführenden Darmrohr; dann kann beliebig viel Darm invaginiert werden. Der zu versenkende Darm muss nur gut in den abführenden Darm verstrichen werden.

Der im folgenden mitgeteilte Fall beweist, dass das Ziel der Invaginationsmethode erreicht wird, indem in kurzer Zeit die Funktionen des operierten Darmes wieder hergestellt waren. Der tödliche Ausgang erfolgte, weil die vor der Operation bereits bestehende eiterige Bauchfellentzündung den Tod des Kranken herbeiführen musste.

Friedrich, Aug. Kr., 57 Jahre alt, Arbeiter, hat seit ca. 18 Jahren einen rechtsseitigen Leistenbruch, welcher angeblich noch nie eingeklemmt war. Fr. ist seit 22. Januar 1906 krank; er leidet an Husten, infolgedessen der Leistenbruch wahrscheinlich am 22. I. ausgetreten ist. Am 27. Januar wird er in das Krankenhaus aufgenommen. Erbrechen, keine Winde, die sofort vorgeschlagene Herniotomie wird zunächst verweigert. 31. I. 06 morgens wird die Operation zugegeben, die Erscheinungen des abgeklemmten Darmes sind unterdessen erheblich verschlimmert; der Bruch erscheint schon äusserlich ödematös, die Haut hochrot. Der Bauch ist aufgetrieben, mässig schmerzhaft; Zunge trocken, Puls 100, sehr schwach zu fühlen und unregelmässig.

Operation: Starkes Ödem und Schwellung bezeichnen die weiteste Umgebung des Bruchsackes. Der Bruchsack ist jauchig vereitert, die eingeklemmte Dünndarmschlinge total nekrotisch, der Bruchring wird gelöst; es besteht allgemeine eitrige Peritonitis, der gangränöse Darm wird von seinem Mesenterium abgeschnitten und in ca. 12 cm Länge in den abführenden Darm invaginiert, etwa sechs Nähte am Umfang fixieren den Situs.

Am Abend desselben Tages tritt reichlich Stuhlgang ein. Auch Winde gehen. Brechen seit der Operation verschwunden. Allgemeinbefinden verschlechterte sich, Puls verschwindet fast vollkommen. Die Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis nehmen immer bedenklicher zu.

Am Morgen des 2. II. nochmals reichlicher Stuhlgang.

2. II., abends 5 Uhr, Exitus. Die Sektion bestätigte die Diagnose eitrige Peritonitis; das Präparat des invaginierten Darmteiles wurde entnommen. An demselben ist festzustellen, dass eine weitere Selbstinvagination nicht stattgefunden hat; das Lumen ist durchgängig und eine etwa 2 cm lange Anlage zur Darmklappe hat sich gebildet. Der vom Mesenterium abgelöste Darm ist vollkommen matschig und schwarz, er hängt noch an seinem Stiele fest.

Mit diesem Falle ist meine Erfahrung bis jetzt erschöpft; aber ich bin durch Herrn Prof. Fedoroff, aus der Klinik des Herrn Prof. Bobrow in Moskau, in die glückliche Lage versetzt worden, noch über einen zweiten mit der Invaginations-Methode behandelten Fall zu berichten.

Herr Prof. Fedoroff hat mir in liebenswürdigster Weise den von ihm operierten und beschriebenen Fall zur Verfügung gestellt und ich glaube, dass es angebracht ist, diesen Fall eingehend wiederzugeben statt zu referieren, weil die Situation, in denen diese Methode richtig und mit Erfolg angewandt worden ist, hier recht deutlich wird.

---

*) P. Luk, 40 Jahre alt, Bauersfrau, wurde am 19. März 1902 in der Klinik wegen einer Bauchgeschwulst aufgenommen. Familie gesund. Vor 12 Jahren war sie halskrank, seitdem hat sie sich gesund gefühlt; mit 16 Jahren hatte sie die ersten Menses, seitdem regelmässig; mit 19 Jahren verheiratet; 7 normale Geburten ohne Komplikationen. Sie lebte in den gewöhnlichen bäuerischen Verhältnissen.

Am 8. Nov. 1901 bemerkte sie, dass die Füsse anschwollen, später das Gesicht und die Hände. Ein Arzt, den sie jetzt aufsuchte, verordnete ein Mittel, wonach die allgemeine Körperschwellung zurückging. Alsdann bemerkte sie eine Geschwulst in der Bauchhöhle. Diese Geschwulst wurde immer grösser, die Kräfte nahmen ab und die Kranke wurde zusehends magerer. Die Kranke war von zarter Konstitution, Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Körpergewicht 130 Pfund (russisch). Herz mässig vergrössert, Töne schwach, Puls schwach gefüllt, Spannung gering; mässige Arteriosklerose; im Gebiet der Lungen diffuses trockenes Rasseln, Patientin klagt über Husten; Milz nicht vergrössert; Leberschall normal; Nieren nicht palpabel. Tägliche Harnmenge 1200 ccm, Reaktion sauer, spez. Gewicht 1,022, Eiweiss 0,25 ‰. Mikroskopischer Befund: hyaline Zylinder und Kristalle von harnsauren Salzen. Leibesumfang bedeutend vergrössert. In der Mitte der Bauchhöhle ist eine Geschwulst von der Grösse einer Wassermelone fühlbar. Die Geschwulst ist an der Oberfläche höckerig, mit der Bauchwand nicht verwachsen, nach rechts und links leicht beweglich, nach oben und unten unbeweglich. Oben und unten fühlt man die Darmschlingen. Beim Liegen ist der Schall der Geschwulst oben gedämpft, an den Seiten tympanitisch. Zwischen Leber und Mons befindet sich eine Zone tympanitischen Schalles. Bei der Untersuchung per vaginam fühlt man, dass der Uterus mit dem Tumor nicht zusammenhängt; Ovarien nicht palpabel; Uterus durch die Geschwulst ein wenig nach links verdrängt, etwas vergrössert und verhärtet. Auf dem Cervix sieht man die Ermetsche Operation und Erosionen. Wenn man den Uterushals mit der Museuxschen Zange herunterzieht, gelingt es auch bei der kombinierten Untersuchung von innen und von aussen, nicht, eine Verbindung zwischen Tumor und Uterus nachzuweisen!

Der gesamte Verdauungstraktus funktioniert regelmässig. Jeden Tag selbsttätige Stuhlentleerung. Oberhalb des Nabels sieht man die Schwangerschaftsnarben. Angesichts des starken Wachstums der Geschwulst uud des dadurch verursachten starken Kräfteverfalls der Patientin war die Diagnose Sarkom fast zweifellos. Viel schwerer aber war der Ausgangspunkt des Tumors festzustellen. Nach dem Ergebnis der Palpation und Perkussion ist eine Entstehung der Geschwulst aus den Organen des kleinen Beckens ausgeschlossen. Man musste daher mit

*) Fedoroff, S. P., Zur Kasuistik der Bauchgeschwülste. (Aus der chirurg. Universitätsklinik von Prof Bobrow, Moskau.)

dem oberen Teil der Bauchhöhle rechnen. Ein Ursprung des Tumors aus der Leber war aus folgenden Gründen unwahrscheinlich: 1. Die Perkussion der Leber ergibt normale Grenzen. 2. Zwischen Leberdämpfung und Tumordämpfung befindet sich eine Zone tympanitischen Schalles. Es kamen demnach als Ausgangspunkt des Tumors nur zwei Organe in Betracht: Milz und Pankreas.

Was die Milz anbetrifft, so sprach hiergegen die bedeutende seitliche Beweglichkeit der Geschwulst. Diese Beweglichkeit sprach meiner Überzeugung nach mit Bestimmtheit auch gegen einen Ursprung aus der Pankreasdrüse.

Mit der Diagnose Sarkom der oberen Bauchhöhle wurde an die Operation herangegangen zum Zweck einer Totalexstirpation, denn die erwähnte Seitenbeweglichkeit gab grosse Aussicht auf vollen Erfolg.

Am 31. März wurde die Laparotomie gemacht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle durch einen mittleren langen Schnitt bot sich folgendes Bild: Der Tumor lag in der Mitte, vom Netz und Fett wie mit einer Schürze zugedeckt, mit stark erweiterten Gefässen. Oben auf der Geschwulst lag der Magen ebenfalls mit stark erweiterten Gefässen, besonders stark die Vena cava inferior, die Dicke erreichte fast die eines kleinen Fingers. Unten quer zur Geschwulst fast auf dem Niveau ihres Scheitels zog sich von rechts nach links das Colon transversum, das das Aussehen eines Bandes hatte. Nach der Inzision des Netzgewebes ging ich neben dem Pylorus gleich unter der grossen Kurvatur des Magens in den Netzbeutel ein und überzeugte mich von der Möglichkeit einer Totalexstirpation, weil der Tumor weder an seiner unteren Fläche noch mit der Pankreasdrüse verwachsen war, nur auf der vorderen Oberfläche der Geschwulst waren feste Verwachsungen mit der hinteren Wand des Magens entlang der grossen Kurvatur und mit dem Colon transversum. Entschlossen, die Geschwulst zu entfernen, fing ich mit der Loslösung des Kolon an und legte zu diesem Zweck Ligaturen, die man dicht an die Darmwände anlegen musste, zuerst Omentum majus, dann Mesokolon um die Neubildung. In dieser Zeit hatte die Kranke sehr viel Blut verloren, denn das lockere myxomatöse Gewebe der Geschwulst und die Gefässe waren in ausserordentlicher Weise blutreich.

Dann ging ich zur Ablösung des Magens über. Die Verlötung mit der Geschwulst war indes so fest, dass man einen Teil der Muskelschicht des Magens mit exstirpieren musste; dann wurde der Tumor, welcher noch ein wenig an den Resten des kleinen Netzgewebes hing, total entfernt; die Magenwunde wurde intermistisch mit Jodoformgaze tamponiert (die Magenhöhle war nicht eröffnet). Die Bauchhöhle wurde dann mit in Kochsalzlösung getränkten Tupfern gereinigt. Es stellte sich nun heraus, dass ein ungefähr 15 cm langes Stück vom Colon transversum sowohl vom Mesokolon als auch vom grossen Netze ganz losgelöst war. Ein so grosses Stück Darm, der Nahrungszufuhr ent-

zogen, musste unbedingt absterben, wenn wir es sich selbst überlassen hätten, deshalb wurde, um die Operation nicht zu verlängern und die Kranke mit Nephritis einer Gefahr der Infektion der Bauchhöhle durch den Darminhalt nicht auszusetzen, statt der Resektion des entblössten Darms **dieser Teil des Dickdarms mit dem Colon descendens invaginiert** und die Invagination, um eine Trennung der verbundenen Teile zu verhüten, mittelst einer Reihe von Knopfnähten durch die Serosa befestigt. Schliesslich wurde die Magenwunde durch ununterbrochene seidene Naht in einer Länge von 12 cm und in einer Breite von stellenweise bis 5 cm genäht, dann wurde die Spalte im Netzgewebe vernäht und die Bauchdecken dicht geschlossen. Operation und Narkose dauerten fast zwei Stunden und der Puls der Patientin wurde so schwach, dass Koffëin und 50 ccm physiologische Kochsalzlösung subkutan injiziert werden mussten. Am nächsten Tage war die Patientin sehr schwach und klagte über Schmerzen im Leib, beständige Übelkeit, ein paar Mal wurde erbrochen. Es wurde eine Eingiessung gemacht; zuerst kam gefärbtes Wasser und dann flüssige Ausleerung.

Am zweiten Tage Status derselbe, Brechen und Übelkeit dauern fort, desgleichen die Schmerzen im Leibe; Puls 124.

Am unteren Ende wurde die Wunde ein wenig geöffnet und der anliegende Teil der Bauchhöhle besichtigt; derselbe war feucht und glänzend, das Aussehen der Bauchhöhle war normal. Die Wunde wurde alsdann fest mit einer Naht geschlossen. Abends wieder eine kleine Eingiessung, nach welcher ein paar Mal sehr reichlich flüssige stinkende Massen abgeführt wurden. Übelkeit und Brechen alsdann vorbei, nur das Schlucken dauert fort.

3. April. Befinden besser, Schlucken hat nicht aufgehört, Bauch nicht schmerzhaft und nicht aufgetrieben. Flatus gehen durch den Sphinkter ab. Puls 90, Atmung 28, Harnmenge 1500 ccm. Patientin bekommt Wein, Bism. acid. salycil. und Vichywasser.

4. April. Mit dem Klysma geht nur gefärbtes Wasser ab, Status im übrigen derselbe.

5. April. Schlucken hat aufgehört. Patientin hat Appetit und bekommt eine Tasse Brühe und 1/2 Tasse Griesbrei.

6. April. Reichliche Stuhlentleerung von selbst, mehrmals kommen flüssige, sehr stinkende, dunkelgraue Massen.

Von nun an wird der Appetit und das Befinden immer besser. Das Abgehen der Fäkalien geschieht grösstenteils von selbst, nur sehr selten braucht zum Klysma gegriffen zu werden. Geformte Fäkalien erscheinen zum erstenmal drei Wochen nach der Operation. Die Wunde der Bauchdecken hielt schon die erste Tätigkeit der Bauchpresse aus. Die Patientin wurde 23 Tage nach der Operation in der Sitzung der chirurgischen Gesellschaft von Moskau vorgestellt und vier Wochen nach der Operation wurde sie aus der Klinik entlassen.

Das Gewicht der entfernten Geschwulst betrug 8½ Pfund und die mikroskopische Diagnose ergab: Sarcoma fusocellulare myxomatodes. Der Fall beansprucht aus zwei Gesichtspunkten heraus besonderes Interesse: 1. Von seiten der Prognose, 2. vom Gesichtspunkte der angewandten Operationsmethode. **Invagination an Stelle von Resektion** des entblössten Dickdarms. Was Nr. 1 anbetrifft, so lenke ich die Aufmerksamkeit auf die besondere Beweglichkeit der Geschwulst vor der Operation in seitlicher Richtung und fast völlige Unbeweglichkeit in der Richtung von oben nach unten. Diese Unbeweglichkeit rührte, wie die Operation ergab, ganz und gar von der Zusammenlötung der Geschwulst mit der hinteren Wand des Magens in grosser Dimension her. Die Geschwulst nahm ihren Ursprung zwischen den Blättern des Magens und der grossen Kurvatur, wuchs in den Netzbeutel hinein und schob sich schnell zunehmend zwischen Magen und Colon transversum hinein, drängte den Magen nach oben und das Kolon weit nach unten bis zum Mons. Ähnliche Unbeweglichkeit der Geschwulst in einer Richtung von oben nach unten kann folglich auf die Zusammenlötung mit einem von den Organen des oberen Teiles der Bauchhöhle hinweisen, indem, wenn die Geschwulst den Atmungsbewegungen des Zwerchfells folgt, die Verlötung mit Leber und Milz wahrscheinlich ist, in dem entgegengesetzten Falle mit Magen und Pankreas.

Was die Methode der angewendeten Invagination des Kolons anstatt Resektion desselben anbelangt, so wurde sie **mit vollem Erfolg** ausgeführt. Jedenfalls hat sie keine schwereren Erscheinungen, als Brechen, Schlucken und reichliche stinkende Ausleerungen zur Folge gehabt. Was aus dem invaginierten Darmstück geworden ist, kann nur vermutet werden, da trotz sorgfältiger Nachforschungen während des ganzen Aufenthalts der Patientin in der Klinik niemals ein Stückchen der Darmwand aufzufinden war. Vielleicht ist die in kleinste Stücke zerfallene Darmwand mit den flüssigen stinkenden Ausleerungen abgegangen. Die vorgenommene Invagination rechtfertigt sich: 1. wegen der Schnelligkeit ihrer Ausführung, welche (wie in diesem Falle) mitunter sehr notwendig ist; 2. wegen der Möglichkeit, ein Stück Dickdarm zu entfernen, ohne die geringste Gefahr einer Infektion der Bauchhöhle durch den Darminhalt. Aus diesem Grunde erscheint mir eine derartige Methode in solchen Fällen von Operationen am Dickdarm berechtigt und nur zwei Umstände sprechen gegen eine solche Abtrennungsmethode; das ist die Möglichkeit einer Nachblutung in das Darminnere und weitere nicht mehr gewünschte Invagination des Darms. Demgegenüber ist bekannt, dass solche Blutungen bei Invagination sehr selten und weitere Invagination des Colon descendens kaum möglich ist, weil dieser Teil des Darms entweder nur ein sehr kurzes Mesenterium oder in den meisten Fällen gar kein Mesenterium besitzt. Bewundernswert war die normale Funktion des Verdauungstraktus. Trotzdem das Colon transversum buch-

stäblich wie ein Band platt gedrückt war (weder haustra noch taenia war zu entdecken) litt sie nicht an Darmbeschwerden und die Darmausleerungen waren täglich regelmässig.

Dieser Fall gibt sehr gut eine Situation wieder, für welche die angegebene Methode wie gemacht erscheinen kann und ich bin Herrn Professor Fedoroff für die Initiative sehr dankbar, welche er in dieser Sache ergriffen hat.

Nun will ich aber diese Methode einer weiteren Verbesserung unterwerfen, vielleicht wird sich dann auch eine noch grössere Zahl von Erfahrungen sammeln lassen.

Die Verbesserung entspringt aus dem nicht zu leugnenden Nachteil der bisherigen Methode, dass der Operateur nach der Versenkung des Darmes die Klappenbildung der Natur überlassen oder Nachblutungen befürchten muss.

Hier möchte ich nun vorschlagen, die bei anderen Operationen schon eingeführte und daher wohlbekannte Klemmquetschzange anzuwenden. Die Quetschzange wird im Gesunden angelegt etwa $^1/_2$—1 cm entfernt von dem Abtrennungswinkel zwischen Darm und Mesenterium (siehe Figur).

Wir erreichen dadurch eine vollständige und gleichmässige Nekrose und eine von uns vorgeschriebene Klappenlänge von $^1/_2$—1 cm.

Wir haben durch die Einführung dieser neuen Manipulation diese Methode nach meiner Meinung g a n z w e s e n t l i c h v e r b e s s e r t, denn wir haben ausser anderen Vorteilen die vollkommene Nekrotisierung des invaginierten Darmstückes, und ferner die Klappenbildung in vor-

geschriebener Länge erreicht, und haben drittens die Gefahr der Nachblutung beseitigt.

Wenn hierzu nun noch die alten Vorteile der Invaginationsmethode gegenüber der blutigen Resektion genommen werden, nämlich, dass das Verfahren viel Zeit erspart und ganz bedeutend einfacher und reinlicher ist als die anderen Verfahren der Darmvereinigungen, so glaube ich, dass wir diese Methode schliesslich in allen Fällen anwenden können, in welchen bisher die Resektion des Darmes vorgenommen worden ist.

Das Riesenzellensarkom in den Rückenwirbeln.

Von

Prof. Dr. **O. Madelung** in Strassburg.

Die Neubildungen der Rückenwirbel sind, seit wir gelernt haben unter bestimmten Bedingungen auch solche operativ wegzunehmen, die — in den Wirbelkanal eindringend — schwere Schädigung des Rückenmarks bereiten, ein Gegenstand besonderen Interesses geworden.

Die primären Wirbeltumoren — nur solche sind selbstverständlich chirurgischer Therapie zugänglich, kommen nicht häufig zur Beobachtung und unter ihnen sind wieder diejenigen recht selten, welche — im klinischen Sinne gutartig — dauernd oder für längere Zeit örtliche Leiden bleiben.

Zu den letzteren gehört auch die in anatomischer Beziehung verhältnismässig gut charakterisierte Sarkomart, welche man als Riesenzellensarkom zu bezeichnen pflegt.

Durch Exstirpation eines Riesenzellensarkom der Halswirbelsäule heilte ich eine schwere Kompressionslähmung des Rückenmarkes. Es ist Grund zu hoffen, dass die Heilung eine dauernde sein wird. Ein ähnlicher Erfolg bei gleichem Leiden ist anscheinend nicht bekannt.

Dies veranlasst mich, das Vorkommen dieser Geschwülste in den Rückenwirbeln, die Eigentümlichkeiten, die ihr Auftreten daselbst hat, im folgenden zu besprechen.

In den Lehrbüchern wird nur ausnahmsweise gesagt, dass Riesenzellensarkom auch in den Rückenwirbeln vorkommt. Virchow z. B. erwähnt dieselben nicht, als er die Ansiedlungsplätze des „schalenförmigen myelogenen Sarkoms“ nennt.

Da wo die Tatsache anerkannt wird, werden die Wirbelkörper als solche bezeichnet.

Mir sind nur folgende Einzelbeobachtungen bekannt geworden.

1. Colin, L.[1]). Ein 24jähriger Soldat empfindet Oktober 1872 Schmerzen in der rechten Brustseite. Dieselben steigern sich, ziehen manchmal lanzinierend nach der Lendengegend bis zum Nabel. Anfang Dezember gehen dieselben auch auf die linke Seite über, werden gürtelförmig. Dann wird Stuhl- und Urinentleerung erschwert. Nun erst gibt Patient den Dienst auf, geht ins Lazarett. Befund völlig negativ, Patient geht mit gebeugtem Rücken.

Die Schmerzen werden heftiger. Anfang Januar 1873 stellt sich ein Gefühl von Kribbeln in den Beinen, von eisiger Kälte in den Füssen ein. Patient vermeidet jede Bewegung des Rückens. Die unteren Extremitäten werden schwach. Am 14. Januar Aufhören der Schmerzen. Es wird aber vollständige Lähmung von den Beinen, von Blase und Mastdarm konstatiert. Es besteht auch vollständige Anästhesie an den Beinen.

Jetzt wird ein Gibbus in der Höhe des ersten Lumbalwirbels gefunden und Pottsche Krankheit angenommen.

Sehr rasch fortschreitende Dekubitusgeschwüre am Rücken, an den Trochanteren, an den Füssen. Krämpfe in den Beinen. Nach weiteren sechs Wochen Tod.

Es findet sich eine Geschwulst, die den Intervertebralknorpel zwischen 11. und 12. Brustwirbel zerstört hat. Sie ist nicht in die Wirbelkörper eingedrungen, sie komprimiert das Rückenmark, ist aber nicht in seine Häute eingewachsen. Sie dehnt sich nach aussen über den vorderen Teil der genannten Wirbel hin aus. Sarcome à myéloplaxes — Tissu embryonnaire sans structure ni fibreuse, ni alvéolaire. On trouve repandues dans les cellules embryonnaires de larges plaques contenant elles-mêmes plusieurs noyaux. Die Teile des Rückenmarkes oberhalb und unterhalb der Kompression unterscheiden sich in ihrer Färbung.

2. Kroenlein-Klebs[2]). Kroenlein operierte — 1886 — bei einer 23jährigen Frau eine Geschwulst, welche mit den oberen Halswirbeln zusammenhing. Nach Fortnahme einer flach gewölbten Knochenschale gelangte man in eine Blutzyste, wobei nur eine mässige Blutmenge entleert wurde. Doch quoll aus der Tiefe derselben kontinuierlich Blut hervor und sah man hier die weite Arteria vertebralis an die Zyste herantreten; dieselbe wurde, da ihre Unterbindung nicht gelang, mit Péans gefasst, die liegen blieben. Der Tod erfolgte nach einigen Tagen infolge von ausgedehnter Sinusthrombose und partieller eitriger Meningitis.

Klebs gab, da die Geschwulst ihm Gelegenheit bot die ersten Entwickelungsstadien zu studieren, eine sehr genaue Schilderung.

Bei der Sektion hatte er die Veränderung als Aneurysma angesehen. Erst die mikroskopische Untersuchung gab Aufschluss. Eine von teilweise sehr dünner Knochenschale umgebene Blutzyste, die in der Längsrichtung ungefähr 4—5 cm, in der Querrichtung 3—4 cm misst, steht mit den oberen Halswirbeln in fester Verbindung und zwar vorzugsweise mit dem Epistropheus, aus dessen linkem Seitenfortsatz sie hervorgeht; doch hat sie auch sekundäre Verbindungen eingegangen mit dem ersten, dritten und vierten Halswirbel. In dieser ganzen Ausdehnung liegt sie der Wirbelsäule ziemlich fest an. Der ganze Zahn des Epistropheus ist von Zysten durchsetzt, welche durch dünne, vielfach durchbrochene Knochenlamellen geschieden und mit klarer, farbloser Flüssigkeit angefüllt sind. Im Körper des dritten Halswirbels finden sich mehrere Stellen bräunlich infiltriert und in derbes Knochengewebe verwandelt, andere scheinbar hämorrhagisch. Im vierten Halswirbel sind wieder mit klarer Flüssigkeit erfüllte Zysten vorhanden. Die grosse Blutzyste, die verschiedene Ausbuchtungen besitzt, setzt sich trichterförmig in die Tiefe fort. Sie reicht an einer Stelle ihrer medianen Wand bis an die Dura mater, ohne aber das Rückenmark wesentlich zu komprimieren.

---

1) Bullet de la société anat. de Paris. Bd. 48. S. 503. 1873.

2) Klebs, E., Die allgemeine Pathologie. II. Teil. S. 732. Jena 1889. — Die klinische Krankengeschichte ist, wie mir Herr Kroenlein mitteilte, leider verloren gegangen.

Die Arteria vertebralis mündete in die grosse Zyste, aber erst nachdem vorher eine zweite kleinere Höhle passiert war, welche ganz im Knochen gelegen war und etwa eine Ausdehnung von 1,5 cm in der Breite und eine solche von 1 cm in der Höhe besass. Die Öffnung zwischen grosser und kleiner Zyste war sehr eng. So erklärte es sich, dass bei der Operation Blut nur in geringer Menge, aber kontinuierlich ausfloss.

Entscheidend für die Erkennung der Veränderung als Riesenzellensarkom war aber die Untersuchung von bräunlichen Einlagerungen, die in schmaler Schicht der Zystenwand anlagen und der zystisch verbreiterte Teil der Wirbelkörper.

Klebs nimmt an, dass „die — Riesenzellen — Sarkombildung im linken Seitenfortsatz des Epistropheus begonnen und einen sehr frühzeitigen Einfluss auf die Arterienwand gewonnen habe, so dass diese sich aneurysmatisch ausbuchtete, während der sarkomatöse Prozess auf die benachbarten Knochen fortschritt."

In einer Niere fand sich ein keilförmiger hämorrhagischer Herd.

3. Madelung I [1]). Ein 25jähriger Arbeiter wurde am 4. November 1890 in die Rostocker chirurgische Klinik aufgenommen. Bis vor vier Wochen hatte er die volle Arbeit getan.

Vor 1½ Jahren warf er sich einmal im Bette von der einen Seite auf die andere herum und empfand dabei, während er am Abend vorher noch völlig gesund gewesen war, einen intensiven, stechenden Schmerz in der rechten Nierengegend. Beim Hinfühlen bemerkte er einen taubeneigrossen Knoten in der Gegend der rechten 12. Rippe. Derselbe war aber am nächsten Tage wieder verschwunden, und auch die Schmerzen hatten vollständig nachgelassen. Letztere stellten sich aber bald wieder ein, traten zunächst nur in längeren Zwischenräumen auf, dann jedoch immer häufiger. Während zunächst Patient sie nur beim Bücken empfand, wurde er zuletzt auch in Ruhelage — im Schlafe — durch sie gestört. Sie lokalisierten sich in der ganzen Lumbalgegend, etwa von der 11. Rippe in den langen Rückenmuskeln abwärts bis zur Crista ossis ilei; nach vorne bis zur Verlängerung der vorderen Axillarlinie. Sein Allgemeinbefinden wurde allmählich immer schlechter; die Kräfte schwanden. Patient magerte bedeutend ab. Ende September d. J. ging er zum Arzt und von diesem wurde er erst auf seine Geschwulst in der rechten Seite aufmerksam gemacht. Der Stuhlgang erfolgte immer regelmässig; ebenso hatten in der Urinsekretion keine Anomalien bestanden.

Patient ist ein grosser, schlecht genährter Mann mit leidendem Gesichtsausdruck. Die Hautfarbe ist blass; die Schleimhäute sind bleich. In der rechten Lumbalgegend fühlt man einen grossen Tumor, welcher medianwärts bis etwa zwei Querfingerbreite von der Medianlinie, nach oben bis unter den Rippenbogen, nach unten bis zur Crista ossis ilei und nach hinten bis zur Wirbelsäule reicht. Von letzterer ist er nicht, von der Leber hingegen deutlich durch dazwischen gelagerte Därme abgrenzbar. Vorne und nach dem medialen und unteren Rande zu ist er von Därmen überlagert. Die Geschwulst ist kleinhöckerig, von der Konsistenz von Knorpel und gegen ihre Unterlage sehr wenig verschiebbar.

Die Inguinaldrüsen sind beiderseits geschwollen, besonders rechts. Der Urin hat normale Beschaffenheit. Das rechte Bein ist im Hüftgelenk frei beweglich.

Nach diesem Befund wurde von mir angenommen, dass dieser kolossale Tumor von der rechten Niere ausgehe.

Ich beschloss die rechte Niere mit der Geschwulst zu exstirpieren.

Am 15. November wurde ein Schnitt von der 12. Rippe abwärts bis zum Darmbeinkamme geführt. Nach Durchtrennung der Bauchdecken trat der Tumor, der ungefähr Kindskopfgrösse hatte, vor. Er war von einer Knochenschale umgeben, die

[1]) Ein Teil der Krankengeschichte ist in der Dissertation von K. Gueldner über Primäre Beckenknochensarkome — Wismar 1895 — mitgeteilt worden. Ich verdanke Herrn Medizinalrat Dr. Mozer in Malchin die Auskunft über das Endschicksal des Mannes.

aber nur dünn war und sich leicht durchstechen liess. Nach dem Einstich entleerte sich eine kaffeesatzartige, weiche Masse.

Die Diagnose „Sarkom“ erwies sich also als richtig, nicht aber, dass dasselbe von der Niere ausgehe.

Der Tumor sass mit breiter Basis auf dem unteren Teil der Lendenwirbelsäule, dem Kreuzbein und der Darmbeinschaufel auf. Das Peritoneum liess sich überall leicht abziehen. Darauf wurde der weiche Inhalt aus der Knochenhöhle herausgelöffelt und die Knochenschale, soweit sie frei war, entfernt. Die so entstandene grosse Höhle wurde mit Gaze ausgestopft.

Am 26. November wurden die Tampons herausgenommen und Sekundärnähte angelegt.

Die mikroskopische Diagnose — Prof. A. Thierfelder — der entfernten Gewebsmassen lautete: „Osteoidsarkom mit vielen Riesenzellen und myxomatösen Erweichungen.“

Am 14. Januar 1891 konnte Patient aus der Klinik entlassen werden. Die Wundhöhle hatte sich verkleinert und war überall mit Granulationen bekleidet. Der zurückgelassene Teil des Tumors war nicht gewachsen. Die Inguinaldrüsen waren auf beiden Seiten noch stark geschwollen.

Am 28. Mai 1891 stellte sich Patient in der Klinik wieder vor. Er war von seinem Arzt geschickt, der meinte, die Geschwulst an der Wirbelsäule habe sich vergrössert. Der Kranke hatte sich seit seiner Entlassung stets gut befunden. Seine Körperkräfte hatten zugenommen, wenngleich auch nicht so, dass er wieder arbeitsfähig gewesen wäre.

In der jetzt vorgenommenen Untersuchung erwies sich, dass sich die Wundhöhle bedeutend verkleinert hatte. Die vom medialen Rande der rechten 12. Rippe bis zur Spina ant. sup. reichende Fistel führte noch ungefähr 8 cm in die Tiefe. Das Innere der Knochenhöhle zeigte sich beim Abtasten mit der Sonde nirgends rauh. Die Wundränder sahen frisch aus und sezernierten relativ wenig. Die Knochengeschwulst an der Wirbelsäule und Darmbeinkamm hatte sich nicht vergrössert; die Inguinaldrüsen waren ebenfalls nicht weiter geschwollen.

Patient kam wieder im Mai 1894. Die Fistel bestand fort. Seit Januar hatten sich mehrmals stärkere Blutungen aus dem Fistelgang eingestellt.

Die Sonde führte 10 cm weit in die Tiefe auf rauhen Knochen. Der Raum zwischen Rippenbogen und Darmbeinschaufel war wieder von einem über kindskopfgrossen Tumor ausgefüllt, der sich wieder knochenartig anfühlte. Leichte Fiebertemperatur.

Wieder wurde der Inhalt der Knochenschale, bestehend aus zum Teil verjauchtem Sarkomgewebe mit morschen Knochenstückchen, ausgekratzt, die Blutung durch Tamponade gestillt.

Der Patient konnte nach drei Wochen nach Haus entlassen werden.

Mai 1895 wurde uns berichtet, „die grosse Wundhöhle habe sich stetig verkleinert. Sie werde jetzt durch den eingeführten Zeigefinger gerade noch ausgefüllt. Die zuerst enorme Sekretion habe sehr abgenommen, so dass jetzt nur noch alle acht Tage ein Verband nötig sei. Nach Aufhören der starken Sekretion habe der Kranke sich sichtlich erholt, so dass er jetzt anfange leichtere Arbeit zu verrichten.“

Patient ist gestorben am 19. Januar 1900, also 11 Jahre nach Beginn der Krankheitserscheinungen, 10 Jahre nach der ersten von mir vorgenommenen partiellen Exstirpation. Vor dem Tode war die Geschwulst sehr gross, jauchte stark. Der Tod trat durch Erschöpfung ein.

4. Madelung II. Ein 19jähriger Schuhmacher wurde am 16. März 1905 in die Strassburger medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Seine Eltern leben und sind gesund. Im Alter von fünf Jahren wurde Patient mit Steinen geworfen und trug dabei auf beiden Seiten des Hinterkopfes grosse Wunden davon.

Anfang November 1904 traten Schmerzen im Genick auf, wenn Patient den Kopf einige Zeit nach vorn herunterhängen liess. Bei Aufrechthalten des Kopfes hörten die Schmerzen auf. Damals bemerkte Patient zuerst, dass die rechte Seite des Nackens etwas angeschwollen war.

Schmerzen und Schwellung nahmen ganz langsam zu. Patient konnte in einer Fabrik bis zum 23. Februar 1905 weiter arbeiten.

An diesem Tage fiel es ihm auf, dass seine Hände und Arme auffallend kalt waren und sich auch während des Arbeitens nicht erwärmen wollten. Er konnte deshalb kaum arbeiten.

Als er mittags in eine Wirtschaft ging und dort seinen Rock zuknöpfen wollte, konnte er die Finger nicht bewegen. Es war ihm unmöglich ein Glas vom Tisch zu erheben, um zu trinken. Als er bezahlen wollte, konnte er die Hände nicht mehr in die Tasche stecken, um Geld herauszuholen. Beide Hände und Arme waren wie gelähmt und ganz steif. Als er aufstehen wollte, konnte er fast nicht mehr gehen. Die Beine waren schwer; die Zehen blieben am Boden hängen. Patient ging aber doch noch in seine ca. 50 Meter entfernte Wohnung. Er legte sich zu Bett. Bis zum folgenden Tag schwollen die Hände etwas an.

Der behandelnde Arzt Herr Dr. Detzel-Dahn nahm damals akuten Gelenkrheumatismus an. Fieber war aber nicht vorhanden.

Die Schwellung der Hände nahm nach vier bis fünf Wochen wieder ab. Doch nun traten, vom Arzt konstatiert, deutliche Lähmungserscheinungen auf, zuerst an den Beinen, dann an den oberen Extremitäten, besonders der rechten. Dem Patienten wurden alle Bewegungen fast unmöglich. Er konnte sich nicht allein aufsetzen. Schmerzen bestanden nicht, nur ein Gefühl von Eingeschlafensein in den Armen, weniger in den Beinen.

Das Allgemeinbefinden blieb dabei gut. Nur magerte Patient ziemlich ab. Stuhl und Urinentleerung blieben normal.

Herr Detzel fand die Schwellung des Nackens zunehmend.

Der 1,60 m grosse D. hat sehr schwache Muskulatur, ganz geringes Fettpolster.

In beiden Leistengegenden liegt eine Reihe erbsengrosser Drüsen. Die Kubitaldrüse ist erbsengross. Links in der Axilla, ebenso links hinter dem M. sterno-cleidomast. finden sich ebenso grosse Drüsen.

Die linke Nackenseite ist verdickt. Unter normaler Haut, nicht mit derselben verwachsen, fühlt man eine halbhühnereigrosse, harte Geschwulst, die mit den Querfortsätzen der Wirbel fest verbunden scheint. Die Dornfortsätze des siebenten, sechsten und fünften Halswirbel sind gut zu fühlen. In der Höhe des vierten Dornfortsatzes beginnt die Geschwulst. Dieselbe ist nach unten ziemlich scharf umgrenzbar. Sie ist bei tiefem Druck empfindlich.

Die Rotation und Beugung der Halswirbelsäule ist annähernd frei.

Es besteht mässige Struma.

Bei Lungen-, Herz- und Blutuntersuchung normaler Befund. Temperatur normal. Patient liegt in passiver Rückenlage mit etwas nach rechts gebogenem Oberkörper.

Das rechte Knie ist leicht gebeugt. Beide Füsse sind in Equinus-Stellung. Die grosse Zehe ist rechts etwas dorsalflektiert. Leichte Extensionsbewegungen können aktiv in sämtlichen Gelenken der unteren Extremitäten ausgeführt werden. Die linke untere Extremität kann jedoch nur um 30° von der Bettunterlage im Hüftgelenk gebeugt werden. Die grobe Kraft der beiden unteren Extremitäten ist sehr gering. Ohne Unterstützung kann Patient nicht stehen. Beim Versuch zu gehen, bleibt er mit den Fussspitzen hängen und die Füsse überkreuzen sich.

Der rechte und linke Arm können bis zur Horizontalen gehoben werden.

Die rechte obere Extremität wird in Extensionsstellung ziemlich festgehalten, während sie in Flexionsstellung nur schwach gehalten wird. Ab- und Adduktion im Schultergelenk, ebenso Dorsalflexion der Hand sind sehr schwach ausführbar. Beugen der Finger erfolgt ziemlich gut, Ausstrecken nur langsam und schwach. Der Daumen

kann nur bis zum Mittelfinger opponiert werden. Die Daumenmuskulatur ist überhaupt sehr schwach. Der linke Ober- und Unterarm sind in demselben Grade schwach wie rechts. Der Daumen kann aber nur bis zum Zeigefinger opponiert werden. Die linke Hand wird etwas gebeugt und ulnarwärts gehalten. Ebenso sind die drei letzten Finger leicht ulnarwärts flexiert.

Die beiden Schulterblätter stehen vom Thorax ab.

Die elektrische Erregbarkeit ist an oberen und unteren Extremitäten normal.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, ebenso Fussklonus und Plantarreflexe. Babinski-Phänomen links deutlicher als rechts, auch durch Druck auf die Wadenmuskulatur auslösbar. Kremaster- und Bauchsehnenreflexe fehlen. Taktile Sensibilität ist überall vorhanden. An beiden Unterarmen ist in handschuhförmiger Zone die Empfindung für Schmerz, Kälte und Wärme etwas herabgesetzt.

Am 20. März wurde mir der Patient vorgestellt. Ich konnte mich der Diagnose des Herrn Kollegen von Krehl: „Wirbelsäulenneubildung" nur anschliessen. Die Frage, ob dieselbe primärer oder sekundärer Natur, schien mir offen. Ich hielt nach der Krankengeschichte für wahrscheinlich, dass sie sehr rasch wachsend, malign sei. Die Lymphdrüsenschwellung links am Hals schien mir auch von übler Bedeutung Ich konnte mich nicht sofort zum Versuch einer Exstirpation entschliessen. Ich gab dem Patienten zur Fixierung der Halswirbelsäule eine steife Pappe-Krawatte.

Der Patient wurde dann weiter in der medizinischen Klinik beobachtet.

Sein Befinden war wechselnd. In der ersten Zeit nahm die Schwäche in den oberen Extremitäten zu. Aktive Bewegungen konnten kaum mehr ausgeführt werden. Dann trat etwas Besserung der Motilität ein, auch in den oberen Extremitäten. Patient konnte sich selbst ohne Hilfe aufsetzen.

Da nun auch das Allgemeinbefinden gut blieb, die Halsschwellung nicht sichtlich zunahm, entschloss ich mich zur Operation, am 10. Mai 1905 — also sechs Monate nach Beginn der Krankheitserscheinungen —.

Ich glaubte hoffen zu dürfen, dass der Tumor gut begrenzt sein würde. Nach der Härte desselben urteilend, glaubte ich, es könnte sich um ein Enchondrom oder Osteom handeln.

Durch Ablösung eines zungenförmigen Hautmuskellappens, dessen Basis nach dem Thorax zu lag, wurde die Geschwulst freigelegt. Sofort wurde erkennbar, dass sie nur eine dünne knöcherne Schale hatte; deutliches Pergamentknittern war bei Druck bemerkbar. Sie ging von den Seitenteilen des vierten und dritten Halswirbels aus. Der nach aussen liegende Teil der Schale wurde mit der Knochenschere reseziert. Aus einer damit eröffneten Höhle spritzten dunkle flüssige Blutmassen heraus. Den Rest des Inhaltes bildete eine sehr weiche, schwarzrötliche Gewebsmasse. Mit dem Finger, dann mit dem scharfen Löffel wurde diese Masse unter geringer Blutung entfernt. Die Höhle hatte danach die Grösse eines kleinen Hühnereis. Ihre nach dem Wirbelkanal zu gelegene und in diesen sich einsenkende Wandung schien von derselben Beschaffenheit wie der nach aussen gelegene Teil, also auch Knochenteile enthaltend. Sie wurde zurückgelassen. Nach Tamponade der Höhle wurde der Hautmuskellappen wieder in seine Lage gebracht.

Ausser einer Steigerung der Pulszahl auf 140 wurde eine Änderung im Befinden des Patienten während der Operation nicht bemerkt.

Die von Herrn Prof. M. Schmidt vorgenommene Untersuchung der Geschwulst ergab: „Riesenzellen — Myeloid — Sarkom des Halswirbels, sehr blutgefässreich".

Der Verlauf der Wundheilung war ungestört. Die Temperatur erhob sich nie über 37,8.

Am 25. Mai war die Wunde völlig geschlossen.

Die Besserung der Motilität der Arme und Beine war bereits zwei Tage nach der Operation unverkennbar.

Am 19. Mai — neun Tage nach der Operation — wurde folgendes festgestellt: Obere Extremitäten. Beiderseits können die Arme sowohl in der Frontal- als in der

Sagittal-Ebene hochgehoben werden ohne eine Spur von Starre. Patient kann sich mit dem Zeigefinger an die Nase greifen. Händedruck beiderseits recht stark. Beugung und Streckung der Finger gut möglich; ebenso Pro- und Supination. Beim Versuch den gestreckten Arm zu beugen und den gebeugten zu strecken fällt auf, dass die Streckmuskulatur etwas kräftiger ist als die Beugemuskulatur. Die grobe Kraft ist links etwas schwächer.

Die Schulterblätter stehen noch ziemlich stark ab; links mehr wie rechts. Schulterheben gelingt rechts besser als links. Keine augenfälligen Koordinationsstörungen. Leichte Berührungen an den ganzen oberen Extremitäten werden empfunden; jedoch besteht im unteren Drittel des Unterarmes beiderseits eine geringe Empfindlichkeit für Nadelstiche. Periostreflexe im Oberarm lebhaft.

Die Empfindung der Wärme und Kälte ist in der handschuhförmigen Zone normal, mit Ausnahme der Hohlhand, wo besonders an der Volarfläche des Daumens die Leitung nicht nur verlangsamt, sondern sogar z. T. aufgehoben ist.

Untere Extremitäten: Patient kann beide Teile von der Horizontalen bis zu einem Wirbel von 90° kräftig abheben, das rechte Bein noch etwas höher. Bei der Prüfung der rohen Kraft fällt auf, dass die Beugemuskulatur stärker ist als die Strecker. Beiderseits Fussklonus. Patellar- und Fusssohlenreflexe sehr lebhaft. Links kein Babinski, rechts positiv.

Patient kann mit Unterstützung kurze Zeit stehen. Beim Versuch zu gehen, werden ein Paar Schritte deutlich spastisch ausgeführt.

Die Besserung war dann eine stetig fortschreitende.

Als Patient den 29. Juni entlassen wurde, konnte er den ganzen Tag ausser Bett sein. Er ging etwas steif, aber nicht spastisch, alle Bewegungen vollständig korrekt ausführend. Die oberen Extremitäten wurden frei gebraucht. Doch war die rohe Kraft links etwas geringer als rechts. Die Sensibilität war normal.

Am 11. Juni 1906 — also 13 Monate nach der Operation — stellte sich D. auf Aufforderung mir wieder vor. Er erklärte sich selbst für völlig gesund und arbeitsfähig. Er habe noch 14 Tage nach seiner Entlassung zu Hause sich geschont. Er sei dann nicht wieder in die Fabrik gegangen, sondern arbeite in der Landwirtschaft bei seinem Vater. Er könne alle Arbeiten machen; er sei nur dadurch etwas behindert, dass er schwere Lasten auch für kürzere Zeit, leichtere Gegenstände — Hacke, Rechen — nicht lange auf der linken Schulter tragen könne, da dann Schmerzen entständen. Als Sitz der Schmerzen bezeichnet er den akromialen Teil des Schlüsselbeines und einen etwa handtellergrossen Bezirk dahinter.

Genaue — auch auf der medizinischen Universitätsklinik kontrollierte — Untersuchung ergibt keinerlei nervöse Störungen. D. ist mässig genährt, ziemlich blass. Die Operationsnarbe im Nacken ist glatt, nicht mit dem Knochen verwachsen. Der tastende Finger dringt durch die von der Wirbelbogen-Resektion gebildete Lücke in die Tiefe ein. Nichts deutet auf eine Wiederkehr der Neubildung. Geschwellte Drüsen sind in der Achsel und am Halse nicht mehr fühlbar.

Häufiger als im beweglichen Teile der Wirbelsäule im Verhältnis zur räumlichen Ausdehnung sind Riesenzellensarkome in dem unteren Teil, dem Kreuzbein, beobachtet worden.

Ich kenne die Fälle von (5) Volkmann[1]), (6) Chiari[2]), (7) Gussenbauer[3]), (8) Albert-Pelham[4]). Dieselben sind in leicht zugänglichen Zeitschriften mitgeteilt[5]).

---

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1876, S. 281.

2) Wiener mediz. Wochenschrift, Bd. XXVIII, Nr. 9, S. 205. 1878.

3) Prager Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. XI, S. 495. 1890.

4) Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 45, S. 241. 1897.

5) In der älteren kasuistischen Literatur — z. B. den Berichten der Société anat.

Die mir bekannt gewordenen acht Krankengeschichten ergänzen sich, meines Erachtens, in vortrefflicher Weise und sind geeignet, uns über die wichtigsten, die Riesenzellensarkome in den Rückenwirbeln betreffenden Fragen zu unterrichten.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens im Verhältnis zu anderen primären Geschwülsten ist selbstversändlich nichts festgestellt. Ich halte für möglich, dass sie nicht so selten sind, wie man bisher angenommen hat. Manche Geschwülste der Art, die nicht nach aussen hin zu bedeutender Grössenentwickelung gelangten und nicht zur Kompression des Rückenmarkes und der abgehenden Nervenstämme führten, werden ärztlicherseits völlig unbeachtet geblieben sein. Sehr leicht wird Verwechselung mit Wirbeltuberkulose haben bedingen können, dass die dem Leiden erlegenen Patienten ohne Obduktion begraben wurden.

Möglich ist ja auch, dass Spontanheilungen vorkommen [1]).

In praktischer Beziehung sehr wichtig ist, dass das Riesenzellensarkom nicht nur in den Körpern, sondern auch in den Seitenfortsätzen der Wirbel entstehen kann (Fall Krönlein und Madelung II).

Überwiegend häufig freilich waren die Wirbelkörper, die grossen spongiösen Massen des Kreuzbeines Ausgangspunkte.

Bei demselben Individuum fanden sich voneinander getrennte Neubildungsherde im linken Seitenfortsatz des Epistropheus, in seinem Processus odontoides und in den Körpern des 3. und 4. Halswirbels (Kroenlein).

In allen Abschnitten der Wirbelsäule wird man sie erwarten können.

Beobachtet wurden Riesenzellensarkome in den oberen Halswirbeln zweimal (Kroenlein, Madelung II), in den unteren Brustwirbeln einmal (Colin), in den unteren Lendenwirbeln und dem Kreuzbein zweimal (Gussenbauer, Madelung I), in der unteren Hälfte des Kreuzbeins dreimal (Volkmann, Chiari, Albert). Das Steissbein war in den Fällen von Chiari und Gussenbauer durch die Geschwulst mit aufgezehrt; im Fall Albert blieb es neben der kindskopfgrossen Kreuzbeingeschwulst liegend von Neubildung frei.

Die Geschwülste hatten, als sie zur ärztlichen Beobachtung kamen, zum Teil schon gewaltige Grösse erreicht; mannsfaustgross (Volkmann), kindskopfgross (Madelung I, Albert), halbmannskopfgross (Gussenbauer), die Grösse des Kopfes eines erwachsenen Mannes (Chiari).

---

de Paris, in Théses, die die durch Beckentumoren bewirkten Geburtshindernisse behandeln — befinden sich weitere Tumoren beschrieben, die nach ihrem klinischen Verhalten Riesenzellensarkome gewesen sein können, die aber durch mikroskopische Untersuchung nicht beglaubigt sind.

1) Chiari, l. c. Oehler, R., Über das sogenannte Knochenaneurysma. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 37, S. 525. 1893.

Besonders wichtig in praktischer Beziehung ist das Verhältnis zur Umgebung. Im allgemeinen, vor allem solange sie keine allzu grosse räumliche Ausdehnung hatten, blieben sie gut abgekapselt. Auch wenn die Geschwulstmassen, das Rückenmark in seiner Funktion störend, in den Wirbelkanal einwuchsen, denselben im Kreuzbeinteil vollkommen erfüllten (Chiari, Gussenbauer) erfolgte ein Durchbrechen der Dura mater nicht. Das Peritoneum wurde nur verschoben. Vom Tumor eingeschlossene Nervenstämme, der Plexus sacralis und Plexus coccygeus wurden abgeplattet, aber nicht zerstört (Chiari).

Hingegen durchbrachen Riesenzellensarkome die Haut der Sakralgegend (Chiari), brachen in das Rektum ein (Gussenbauer).

Niemals wurden bisher Metastasen der Geschwulst in irgendwelchen Organen konstatiert, nicht bei mehr als ein Jahrzehnt langem klinisch konstatiertem Bestehen (Madelung I), nicht bei der Sektion (Kroenlein), von durch 5 Monate (Colin), ein Jahr (Chiari), 2 Jahre (Gussenbauer) beobachteten Patienten.

Lymphdrüsenschwellungen fanden sich oft in der Nachbarschaft der Geschwülste. Wenn dieselben anatomisch untersucht werden konnten, waren diese nicht durch Geschwulsteinlagerung bedingt (Chiari).

Die anatomischen Eigenschaften, die Virchow bei Beschreibung des schalenförmigen, myelogenen Sarkom aufgezählt hat, finden sich auch bei den in den Wirbeln vorkommenden. Das Geschwulstgewebe hatte gewöhnlich die charakteristische weiche, brüchige, fast zerfliessende Beschaffenheit, die rotbraune Färbung („kaffeesatzähnlich“). Es fanden sich aber auch (Chiari) weissliche, ziemlich derbe, wie fibröse Massen eingelagert.

Immer wird der ungemein grosse Gefässreichtum erwähnt. Mir scheint, dass derselbe den Riesenzellensarkomen der Wirbel noch regelmässiger zukommt, als denen anderer Skelettteile.

Dementsprechend häufig sind auch die Blutungsherde in der Geschwulst und die aus ihnen hervorgehenden kleinen und grösseren Zysten[1]). Diesen gegenüber kann das eigentliche Geschwulstgewebe verhältnismässig gering sein, so gering, dass es nur bei sorgfältigster Untersuchung auffindbar ist (Klebs).

Die Zysten enthalten oft klare farblose Flüssigkeit.

Der Knochen, in dem die Geschwulst entstanden, ist in mehr oder minder grosser Ausdehnung „verzehrt“. Oft aber durchziehen letztere teilweise dünne, vielfach durchbrochene Knochenlamellen, die „die Septa eines Fachwerkes“ darstellen.

Die eigentümliche „blasige Knochenschale“, die Virchow bestimmte dieser myelogenen Sarkomform den Beinamen „schalig“ zu geben, fehlt fast nie in den Beschreibungen. Sie ist oft — wenn auch teilweise nur sehr dünn — eine vollständig geschlossene. In anderen

---

1) Pulsation wurde an den Wirbeltumoren nicht bemerkt.

Fällen werden Teile von ihr durch eine gerüstartige fibröse Membran ersetzt.

Bei mikroskopischen Untersuchungen fehlen die charakteristischen vielkernigen Riesenzellen in grösseren Haufen nie, eingelagert in aus Spindel- und Rundzellen, aus faserigem Bindegewebe gebildeten Massen, die dann wieder — besonders in der Umgebung von Zysten — in Verfettung, schleimiger — myxomatöser — Erweichung sich befinden.

Die Riesenzellensarkome in den Wirbeln traten in klinische Erscheinung bei 4 Männern und 4 Frauen je einmal im 17., 18., 19., 23., dreimal im 24. Lebensjahr. Eine Frau war 31 Jahre alt, als die ersten Symptome der Erkrankung begannen.

In Chiaris Fall stellten sich nach einem ziemlich heftigen Fall rücklings auf das Gesäss bald intermittierend auftretende Schmerzen im Verlauf des rechten Hüftnerven ein; sechs Monate später wurde eine Schwellung der rechten Glutäal- und Sakralgegend bemerkbar.

Einer meiner Patienten hatte in der Nachbarschaft der Geschwulstursprungsstelle Narben von — 14 Jahre vor Beginn der Krankheitserscheinungen — durch einen Steinwurf entstandenen grossen Wunden.

Schmerzempfindungen waren regelmässig die ersten Symptome der Erkrankung; ein plötzlich auftretender, intensiver, stechender Schmerz (in der rechten Nierengegend), entstehend nach einer heftigen Bewegung im Bett; Schmerzen im Genick, wenn Patient den Kopf einige Zeit nach vorn herunter hängen liess.

Die aufgetretenen Schmerzen blieben dauernd bestehen, steigerten sich allmählich, oder sie traten, anfänglich wenigstens, intermittierend — nachts, so dass Patient nicht schlafen kann — auf. Sie blieben lokalisiert auf das Geschwulstgebiet, steigerten sich, wenn Druck auf dasselbe ausgeübt wurde — beim Sitzen, beim Stuhlabsetzen (Kreuzbeinsarkom) —, oder sie hatten „lanzinierenden“ Charakter, strahlten in das Gebiet bestimmter Nerven aus — gürtelförmiger Schmerz, Schmerzen im Verlauf des Nervus ischiadicus.

Meine beiden Patienten und der Gussenbauer's entdeckten selbst sofort nach Auftreten der Schmerzen an ihrem Körper Schwellungen. Öfter wurden solche erst 3, 5, 6 Monate später bemerkbar.

Andere nervöse Erscheinungen folgten: Parästhesie, Anästhesie, Lähmung. In meinem Fall II trat die Lähmung ganz plötzlich ein, dehnte sich auf die vier Extremitäten aus. Mit der Annahme einer raschen Geschwulstvergrösserung durch innere Blutung ist dies sehr leicht erklärbar. Im Fall Colin entwickelte sich die Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase, des Rektum, entsprechend der nach Gibbusbildung erfolgenden Kompression des Rückenmarkes, langsam. Erst nach drei Monaten war die Lähmung eine vollständige.

Je nach dem Sitz der Geschwulst in der Wirbelsäule ist das weitere Symptomenbild verschieden. Die von der Lendenwirbelsäule ausgehenden konnten eine ganz gewaltige Ausdehnung gewinnen, ohne dass die

Bauchorgane in ihren Funktionen wesentlich gestört wurden. Die vom Kreuzbein aus nach dem Beckeninnern zu wachsenden Tumoren führten sehr bald zu hochgradiger Obstipation, zwangen zur Anwendung des Katheters.

Verschieden nach dem Sitz ist auch selbstverständlich die Zeit, die die nicht-behandelten oder die erfolglos behandelten Patienten nach dem ersten Beginn der Symptome lebten, und die Todesursache.

Der Patient Colin's stirbt nach fünfmonatlicher Krankheitsdauer. Nachdem es zur völligen Lähmung und Anästhesie der unteren Körperhälfte gekommen, entwickelten sich sehr rasch fortschreitende Dekubitusgeschwüre am Rücken, an den Trochanteren, an den Füssen.

Profuse jauchige Eiterung, sich immer wiederholende Blutungen aus den aussen oder in das Rektum durchgebrochenen — resp. operativ eröffneten — Tumoren führten nach ein-, zwei-, elfjähriger (Madelung II) Krankheitsdauer den Tod durch Erschöpfung herbei.

Bisher ist die Diagnose „Riesenzellensarkom" vor der die Geschwulst freilegenden Operation nie, resp. nie rechtzeitig gestellt worden.

Man nahm Wirbeltuberkulose an — Pottsche Krankheit — (Colin); kalten Abszess auf Grund eines kariösen Prozesses (Albert).

Die Bewegungsstörungen in den Extremitäten mit gleichzeitiger Schmerzhaftigkeit täuschten akuten Gelenkrheumatismus vor.

Anderthalb Jahre lang wurden nach Durchbruch der Kreuzbeingeschwulst in das Rektum erfolgende Abgänge von jauchigem Eiter mit „im Anschluss an eine Geburt entstandener parametraler Entzündung" zu erklären versucht.

Ich hielt den von mir beobachteten Lendenwirbelsäulentumor für ein rechtsseitiges Nierensarkom.

Die straffe Ausspannung der Nackenmuskulatur über dem Halswirbeltumor meines anderen Kranken liess denselben knochenhart erscheinen.

Das beste Hilfsmittel zur Erkennung des schaligen Myeloids, die Eindrückbarkeit, das Federn, Pergamentknistern der Knochenschale unter dem palpierenden Finger ermöglichte Gussenbauer die Diagnose. Aber hier bestand die Geschwulst schon zwei Jahre. Sie war bimanuell — auch von der Vagina aus — abzutasten.

Bei der Operation selbst wird hingegen die Erkennung fast immer leicht sein.

Ich wusste sofort in meinen Fällen, als ich die Schale durchtrennt hatte und das rotbraune, blutreiche Gewebe vorfand, dass Myeloidgeschwulst bestand. In gleicher Weise erging es Albert.

Verwechselungen nach operativer Freilegung sind eigentlich wohl nur möglich mit dem Hämangiom.

Dass „echte" geschwulstmässige Proliferationen der Blutgefässe in den Wirbelknochen vorkommen, ist durch die Beobachtungen von D.

Gerhardt, von Recklinghausen[1]) und von A. Muthmann[2]) bewiesen.

In beiden Fällen sassen die Angiomgeschwülste fast an derselben Stelle der Brustwirbelsäule (5., 6. Brustwirbelkörper) bei einem 23jährigen Mann, einer 61 jährigen Frau. Das neugebildete Gewebe zeigte sich makroskopisch als eine weiche, blutreiche, dem Granulationsgewebe gleichende Masse, war bräunlich, dunkelrot. Die Knochen, in denen dasselbe gewachsen war, waren stark verdickt; die spongiöse Substanz brüchig.

Die Angiome hatten beide Male in ausgedehnter Weise zur Zerstörung des Knochens und damit zur Kyphosebildung geführt. Schwere Schädigung des Rückenmarks war die Folge gewesen. Die Krankheitserscheinungen entwickelten sich langsam. Vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Tode vergingen 5, resp. 16 Jahre.

Das alles sind gewiss Momente, die die Unterscheidung von Angiomen und Riesenzellensarkomen erschweren. Wie ich oben erwähnte, hielt ja auch Klebs, bis er genaue mikroskopische Untersuchung vornahm, das von Krönlein operierte Sarkom für ein Hämangiom.

Zur Bildung einer Knochenschale haben die Angiome aber nicht geführt. Hieran wird man sich gegebenen Falles zu erinnern haben.

Was vermag die ärztliche Behandlung — selbstverständlich solche operativer Art — diesem Leiden gegenüber?

Am machtvollsten wird sie dann sein, wenn es möglich ist, den Knochenteil, in dem das Riesenzellensarkom sich entwickelt hat, in toto wegzunehmen. Möglich wird dies nur sein, wenn Kreuzbein und Steissbein befallen sind.

Hier sind die Erfolge von Volkmann und von Albert bekannt. Volkmann nahm (schon 1876) das Kreuzbein bis auf eine rechtsseitig gelegene, 2 cm breite Spange weg. Die Wundhöhle, die Mannesfaustgrösse hatte, heilte glatt aus. Albert durchtrennte, nach stumpfer Ablösung des Rektums, das Kreuzbein in der Höhe des dritten Wirbels mit dem Meissel und entfernte die kindskopfgrosse Geschwulst mit dem normal gebliebenen Os coccygeum. Rasche Heilung trat ein. Die Funktionen der Blase und des Mastdarmes blieben völlig normal, auch die Sensibilität in der Gegend um den Anus, am Perineum und Skrotum wohl erhalten.

Ob die Heilung in diesen beiden Fällen eine bleibende war, ist freilich nicht bekannt. Sie ist aber wahrscheinlich nach den vielfachen Erfahrungen, die man betreffend dauernde Heilung von mit Amputation behandelten Riesenzellensarkomen der Extremitätenknochen gemacht hat, mehr noch durch die mittelst der Sektion von nach Wirbelriesen-

---

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. VI, S. 128. 1895.

2) Virchows Archiv, Bd. 172, S. 324. 1903.

zellensarkombildung Gestorbenen gewonnene Bestätigung, dass sich auch nach langjährigem Bestehen Geschwulstmetastasen in inneren Organen nicht bilden.

An den mobilen Teilen der Wirbelsäule ist so gründliche Ausrottung natürlich nicht möglich. Hier ist nur eine mehr oder weniger partielle Resektion, die Ausschälung der weichen Geschwulstmassen aus ihrer Schale ausführbar. Dass hiermit bei den Riesenzellensarkomen in Extremitätenknochen und im Unterkiefer genützt werden kann, hat bekanntlich von Volkmann zuerst gezeigt. Dass das Gleiche für die derartigen Tumoren der Rückenwirbel gilt, dafür haben meine Fälle einen guten Beleg gegeben.

Der Mann, den ich 1890 in Rostock behandelte, lebte danach noch zehn Jahre, war jahrelang in gutem Befinden und zeitweise arbeitsfähig. Und doch hatte ich mich darauf beschränkt, nur Teile der Geschwulst wegzunehmen. Und auch bei Wiederholung der Operation nach vier Jahren war ich nur unvollständig vorgegangen. Rückwärts den Fall überblickend, bedauere ich, von Anfang an nicht energischer gewesen zu sein. Ich bin überzeugt, ich hätte mehr erreichen können.

In meinem zweiten Falle verfuhr ich gründlicher, liess mich von vollständiger Ausräumung auch nicht dadurch abhalten, dass ich dabei im Inneren des Wirbelkanales arbeiten musste. Deshalb und weil ich dreizehn Monate nach der Operation Freiheit des Patienten von neuer Schwellung konstatieren konnte, glaube ich mich berechtigt, wie ich im Eingang sagte, dauernde Heilung zu hoffen.

Besonderes Interesse wird aber mein Fall beanspruchen dürfen wegen der so raschen Heilung der Rückenmarksschädigung.

Seit Horsley's erster erfolgreicher Operation sind siebzehn Jahre verflossen. In allen Ländern sind Geschwülste des Rückenmarkes und des dasselbe umschliessenden Kanales in Angriff genommen worden. Aber wie klein ist die Zahl der an sich gelungenen Operationen; vor allem, wie selten sind dauernde Heilungen erzielt worden!

Der Grund davon liegt zum grossen Teil an den durch Lage und Ausdehnung der Geschwulst gesetzten Verhältnissen, ebenso aber auch in der Art der zu Rückenmarksschädigungen führenden Tumoren. Zu der Zeit, wo sie mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln überhaupt erkennbar und damit operierbar werden, sind die meisten schon nicht mehr örtliche Leiden.

Dass ich auf eine bisher nicht beachtete benigne Geschwulstform der Rückenwirbel die Aufmerksamkeit lenken, dass ich einige Mittel, sie früh zu diagnostizieren, erkennbar machen konnte, sehe ich als einen nicht ganz unbedeutenden Gewinn an.

Nicht unbesprochen darf zum Schlusse bleiben, dass der Gefässreichtum der Wirbelsarkome die Durchführung von Operationen jeder Art sehr erschweren, ja unmöglich machen kann.

Die Erfahrungen Krönleins und Gussenbauers sprechen hierfür genügend. Über den Verlauf der Operation des Erstgenannten berichtet die oben mitgeteilte Krankengeschichte. Als Gussenbauer nach Wegnahme der an Stelle der hinteren Kreuzbeinwand liegenden, ziemlich dicken knöchernen Kapsel die mit hämorrhagischen Tumormassen erfüllte Höhle mit der Hand ausräumen wollte, entstand eine profuse Blutung, welche nur mit Mühe durch Schwammkompression zu beherrschen war. Es trat Schwäche des Pulses ein. Nachdem er wieder kräftiger geworden war und die Tumorenmasse mit dem scharfen Löffel ausgekratzt wurde, trat wiederholte Blutung auf, die den Tod der allerdings durch mehrjähriges Krankenlager sehr geschwächten Patientin zur Folge hatte.

Die Legende von der Altertumssyphilis.

Von

Dr. Frhr. v. Notthafft,

Privatdozent an der Universität München.

Alle Forschungen über das Alter der Syphilis müssen auf die Zeit um 1495 zurückgreifen. Denn wenn auch über den Beginn der Lustseuche keine Einigkeit der Meinungen existiert, darüber herrscht auch bei den Anhängern der Idee einer antiken oder mittelalterlichen Syphilisexistenz kein Zweifel, dass vor dem Ausbruch der grossen Epidemie um die Wende des fünfzehnten Jahrhunderts der Symptomenkomplex, welchen wir heute Syphilis nennen, von den Ärzten nicht als Krankheitseinheit aufgefasst worden ist. Diejenigen aber, welche die Ansicht verfechten, dass die Lustseuche zu jener Zeit das erste Mal in Europa auftrat, müssen erst recht diese Periode zum Ausgang ihrer Forschungen nehmen. Gleichviel, ob die Zeit um 1495 die europäische Syphilis entstehen sah oder nur einen Wendepunkt in ihrer Historie darstellt, die Bedeutung dieses Termines für die Syphilisgeschichte ist in beiden Fällen gleich gross. Die Syphilisepidemie jener Tage musste in Verbindung mit dem Stillschweigen der alten und mittelalterlichen Ärzte den Gedanken nahelegen, dass die Seuche eine neue Plage der Menschheit sei; und dieser Gedanke musste dadurch verstärkt werden, dass Zeitgenossen der Epidemie die Krankheit als etwas ganz Neues, als „Morbus novus, inauditus, nullis ante saeculis visus totoque in orbe terrarum incognitus" erklärten, und dass bald auch ein bestimmtes Heimatland der Krankheit, Westindien, und eine sehr plausible Märe der Einschleppung durch die kolumbischen Seeleute von kundiger Seite berichtet ward. Trotzdem hat bis zum heutigen Tage diese Lehre keine allgemeine Annahme gefunden, ja es hat Zeiten gegeben, wo man von der Altertumssyphilis als etwas längst und unwiderleglich Bewiesenem sprach.

Verschiedene Dinge sind der Verbreitung dieser Anschauung sehr günstig gewesen.

So alt die europäische Syphilis sein mag (400 Jahre nach der einen, ein paar Jahrtausende nach der anderen Meinung), so verhältnismässig jung ist unser Wissen über Pathogenese und Ätiologie dieser Krankheit. Es ist das eigentlich selbstverständlich; denn pathologische Anatomie, Zellularpathologie und Bakteriologie, deren Kenntnis die Vorausbedingung aller Arbeiten über Ätiologie und Pathogenese von Krankheiten ist, sind selbst neuesten Datums. Erst in den Jahren 1904—1905 wurde, nachdem viele Forscher seit Jahrzehnten — wenn man die Versuche und Lehren von Hauptmann[1]), Anastasius Kircher[2]), Blankaard[3]), Deidier[4]) und Pierre Desault[5]) hier hereinziehen will, sogar seit Jahrhunderten — vergeblich nach dem Erreger der Syphilis gefahndet hatten, derselbe von Schaudinn und E. Hofmann[6]) in der Spirochaeta pallida festgestellt. 1889 hatte Ducrey[7]) einen Mikroorganismus von bestimmter Gestalt und bestimmten Wachstumsverhältnissen als die Ursache des Ulcus molle erkannt, nachdem gerade zehn Jahre früher Neisser[8]) die Entdeckung des Gonococcus publiziert hatte. Man muss diese Tatsachen in Betracht ziehen, muss bedenken, wie spät erst die Wissenschaft in das Dunkel der Infektionskrankheiten hineingeleuchtet hat, wenn man verstehen will, dass sich die gelehrte Welt jahrhundertelang nicht darüber einigen konnte, ob es eine oder mehrere Geschlechtskrankheiten gibt.

Für uns Moderne oder Modernste ist die Sache ja so klar und einfach; wir haben es in der Schule schon gehört, dass Tripper, Helkose und Syphilis drei verschiedene Krankheiten sind. Unsere Väter haben aber noch vielfach anders gedacht. Das Mittelalter und das

[1]) Hauptmann, Aug., De viva mortis imagine. Francof. 1650. Zit. aus Reinhard Ch. Tob. Ephr. Bibelkrankheiten, 5 Bde. Frankfurth u. Leipzig 1767 u. 1768.

[2]) Kircher, Athanasius, Scrutinium physico-medicum, pestis origo, causae etc. Romae 1658. Zit. aus Proksch, J. K., Die Geschichte der venerischen Krankheiten. 2. T. Bonn 1895. II. p. 345.

[3]) Blankaard, Steven, Die belägert und entsetzte Venus (1684). Ins Deutsche übersetzt. Leipzig 1689.

[4]) Deidier, Ant., Dissertatio de morbis veneris. Monte pessulano 1723. zit. bei Astruc, de morb. vener. Paris 1740. Tom. II, p. 1056, wo auch noch Christian Langius (1659), David Abercombryo (1684), Nicolaus Hartsoëcker (1699) und August Calmet O. S. B. (1708) 1725 erwähnt sind.

[5]) Desault, P., Dissert. sur les maladies vénériennes. Bourdeaux 1733. Pars II, Kap. 2.

[6]) Schaudinn, Fr., Generations- u. Wirtswechsel bei Trypanosoma u. Spirochäte. Vorl. Mitteilung. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt Berlin 1903, XX. 2, p. 387. — Schaudinn Fr. u. Hofmann Erich: Über Spirochätenbefunde im Lymphdrüsensafte Syphilitischer. Deutsche medizinische Wochenschrift 1905, Nr. 18.

[7]) Ducrey, Aug., Giorn. intern. d. societa medica 1889, Nr. 1. Ricerche sperim. s. nat. int. d. contagio dell' ulcere ven. e sulla patogenesi d. bub. ven. 1889. — Derselbe: Experimentelle Untersuchungen über den Ansteckungsstoff des weichen Schankers und über die Bubonen. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1889, IX, Nr. 9, p. 387.

[8]) Neisser, A., Über eine der Gonorrhoe eigentümliche Mikrokokkusform, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1879, Nr. 28, p. 497.

Altertum hatten zweifellos Kenntnisse von Geschwüren der Geschlechtsteile und vom Tripper. Und wenn man auch erstere vielfach falsch deutete und, befangen in den Galenschen Theorien, die Ursache der Genitalgeschwüre, der Canceres, Caries, Caroli und Taroli pudendorum in Erkrankungen der Leber suchte, so dass erst unter den Arabisten sich schüchterne und unklare Vorstellungen von der Erwerbung durch einen Coitus impurus finden, wenn ferner auch der Name Gonorrhöe = Samenfluss, d. h. Ausfluss von verdorbenem Samen, schon den Irrtum früherer Ärzte klar kennzeichnet, so war man doch zur Zeit des Ausbruches der Syphilisepidemie geneigt, in Tripper, Helkose und konstitutioneller Syphilis, wenn nicht drei verschiedene Krankheiten, so doch wenigstens die Symptome dreier verschiedener Krankheiten zu sehen. Dann kam die Zeit der Verwirrung. Trotz der Versuche einzelner, wie Brassavola[1]) und Paracelsus[2]) gelang es den Ärzten des 16. Jahrhunderts nicht, Helkosen und Primäraffekte zu trennen, und als gar andererseits nach dem Vorgange dieser beiden berühmten Männer selbst gegen Ende dieses Jahrhunderts der Tripper glücklich in die Symptomatologie der Syphilis eingereiht worden war, waren die durch drei verschiedene Kontagien erzeugten Leiden als eines, mit verschiedenen Symptomenbildern, die Syphilis, proklamiert, die Lehre von der „Identität" der Kontagien hatte gesiegt. Zwar gab es auch in der folgenden Zeit „Differentisten", welche den Tripper von der Syphilis trennten; aber immer mehr schmolz ihr kleines Häuflein zusammen; einen nennenswerten Einfluss haben sie nicht ausgeübt. Erst Ricord[3]), der geniale Pariser Arzt aus der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts, konnte seine Zeitgenossen davon überzeugen, dass der Tripper mit dem Genitalgeschwüre gar nichts zu tun hat. Die Trennung von Helkose und Syphilis wurde erst 1852, 14 Jahre nach der ersten Schrift Ricords und ursprünglich gegen die Lehre Ricords selbst, durch Bassereau[4]) angebahnt. In den fünfziger und sechziger Jahren des 19. Jahrhunderts gelangte die „Dualitäts"-Lehre gegenüber den Meinungen der „Unitarier" zur allgemeinen Annahme; doch blieben einzelne hervorragende Gelehrte noch bis in unsere Tage hinein Unitarier, als letzter unseres Wissens Kaposi[5]). Die Verkünder der „physiologischen Medizin", welche in den ersten Dezennien des letzten Jahrhunderts in

[1]) Brassavoli, Antonii Musae, Ferrariensis de morbo Gallico liber etc. in: Luisinus Aloysius: Aphrodisiacus s. de lue venerea. Lugduni Batavorum 1728. p. 658 ff.

[2]) Paracelsus, Theophrastus Bombastus ob Hohenheim, Zehen Bücher von Französischen Blattern . . . . . . oder Kleine Chirurgie. 1528. — Idem: Die grosse Wundarzney 1536, und andere Schriften. Zit. nach Girtanner, Abh. über die vener. Krankh. 2. Aufl. Göttingen 1793. II. p. 68.

[3]) Ricord, Philippe, Traité pratique des maladies vénériennes. Paris 1838. — Idem: Lettres sur la syphilis. Paris-Londres-New-York 1863.

[4]) Bassereau, Lion, Traité des affections de la peau. Paris 1852.

[5]) Kaposi, M., Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute Wien 1882.

Frankreich, hauptsächlich geführt von F. J. V. Broussais[1]), Devergie[2]), Richond des Brus[3]) und H. M. J. Desruelles[4]), überhaupt jedes Kontagium leugneten und alle Krankheitserscheinungen auf „Irritation“ und „Abirritation“ zurückführten, machten die Verwirrung zum mindesten nicht kleiner; und auf deutschem Boden besorgten einige Anhänger der „naturphilosophischen“ und der „naturhistorischen“ Schule mit ihrer Proklamierung der „Tripperseuche“, „Tripperflechten“, „Trippertuberkeln“ usw. das Gleiche.

Diese Verwirrung, welche bezüglich der Krankheitsbegriffe herrschte, konnte nicht ohne Einfluss auf die Arbeiten der Syphilishistoriker bleiben. Als einmal die Frage aufgeworfen war, ob die Syphilis wirklich eine neue oder jetzt nur genauer erkannte und schon bei den Alten existierende Krankheit sei, da lag es nahe, die gelehrten und ungelehrten Folianten antiker und mittelalterlicher Schriftsteller nach Stellen zu durchstöbern, welche Erkrankungen der Geschlechtsteile betreffen. Solcher Stellen gibt es sehr viele; für den Anhänger der Identitätslehre und (mutatis mutandis) auch den Unitarier war dann mit dem Auffinden von Belegen für das Vorkommen von Ausfluss und Geschwüren der Genitalien der Beweis antiker und mittelalterlicher Syphilis geliefert. Es konnten daher sogar diejenigen, welche, wie der geistvolle Astruc[5]), aus historischen und Vernunftgründen die Lehre der neuzeitlichen Existenz der Syphilis verfochten, über die herrschende identistische oder unitarische Lehre nicht hinaus; es blieb ihnen nichts übrig als den spezifischen Charakter der antiken und mittelalterlichen Genitalaffektionen, ihre Identität mit venerischen Ulzerationen und Tripper glattweg zu leugnen. Da dies eine Unmöglichkeit war und selbst einer glänzenden Dialektik und Gelehrsamkeit nicht gelingen konnte, so konnten auch die Arbeiten dieser Historiker auf die Dauer nicht überzeugend wirken; den Verfechtern der Altertumssyphilis war es leicht, die Beweise der „Amerikaner“ zu entkräften. Am klarsten findet sich diese unheilvolle Wirkung der Arbeit Astrucs, der sogar die Tripperschilderung der Bibel[6]) bestritt, bei A. Geigel[7]) ausgesprochen: „Es darf unbedingt behauptet werden, dass heute noch der grösste Teil der doktrinären Sufficence, mit der man ohne allen Widerspruch jenen amerikanischen Ursprung als eine überwundene Fabel behandelt, sich wesentlich auf den damals angetretenen und durchgeführten Beweis stützt, dass Jahrhunderte vor dem Ausbruche des Morbus Gallicus in

1) Broussais, F. J. V., zit. aus Proksch l. c. II. p. 609.
2) Devergie, M. N., Clinique de la maladie syphilitique. Paris 1826—1831
3) Richond des Brus, De la non-existence du virus vénérien. Paris 1826.
4) Desruelles, H. M. J., Traité pratique des maladie vénériennes. Paris 1836.
5) Astruc, Joh., De morbis venereis. Libri IX. Editio altera. Parisiis 1740.
6) 3 Moses 15, 1 ff.
7) Geigel, A., Geschichte, Pathologie und Therapie der Syphilis. Würzburg 1867, p. 118.

Europa örtliche, kontagiöse Genitalübel, Tripper, Schanker, Bubonen u. dergl. vorhanden waren, Symptome, von denen man den Vorbeweis weder lieferte, noch verlangte — ob sie auch wirklich und in welchem Umfange sie der Syphilis angehören." — Heute sind die Beweisstücke eines Becket[1]), Sanchez[2]), Hensler[3]), Rosenbaum[4]) und Anderer, welche die Existenz der Altertumssyphilis verteidigt haben, durch das Fortschreiten der Wissenschaft grossenteils völlig entwertet; aber das Gesetz der Trägheit offenbart sich auch hier: obwohl die wertvollsten Beweismittel gefallen sind, ist doch die Thesis, das zu Beweisende, geblieben.

Die Lehre von der Präexistenz der Syphilis, welche uns heute nicht so ohne weiteres gegeben erscheint, wurde durch die Kindlichkeit früherer epidemiologischer Meinungen mächtig gestützt. Was hat man nicht alles als Ursache der Syphilisepidemie angenommen! Von dem göttlichen Strafgericht, welches über die sündige Menschheit verhängt worden sein solle, redet man in einer naturwissenschaftlichen Abhandlung am besten gar nicht. Denn die Naturwissenschaft forscht nur nach den sinnlich erkennbaren Dingen, nicht nach den übersinnlichen, das überlässt sie dem religiösen Gefühl des einzelnen. Schon 1497 hatte der alte Joh. Widmann[5]) ganz richtig bemerkt: „Das Gericht des Himmels gehe den Arzt nichts an, wenn man die natürlichen Gründe natürlicher Dinge erklären wolle". Gleichwohl haben bei Ausbruch der Seuche viele Schriftsteller sich mit einer derartigen Erklärung über das Defizit ihres Wissens hinwegzutäuschen versucht. Auch die Annahme, dass geschlechtliche Ausschweifungen venerische Leiden nach sich ziehen können, ist zum Teil aus dem Begriff der Sündenstrafe, zum Teil aber auch aus medizinischer Spekulation entsprungen.

Viele Autoren haben die Meinung vertreten, dass Missbrauch der Genitalien Geschlechtskrankheiten nach sich ziehe. So: Johann Wid-

[1]) Becket, W., An attempt to prove the antiquity of the venereal disease long before the discovery of the West-Indies. Philosophical Transactions Vol. XXX. 1718. Nr. 357. p. 839. (Zit. aus Phil. Transact. abridged by Charles Hutson, George Shaw, Richard Pearson. London 1809. Vol. VI. p. 368.) — Idem: A letter concerning the antiquity of the veneral disease. Philos. Transact. XXXI. 1720/21. London 1723. Nr. 365. p. 47. — Idem: A letter to Dr. Halley. Ibidem p. 108.

[2]) Sanchez, A. R., Dissertation sur l'origine de la maladie vénérienne. A Leide 1777. — Derselbe: Examen historique sur l'apparition de la maladie vénérienne. Lisbonne 1774. (Die zweite Schrift ist die jüngere, eine Replik zu dem auf die erste erfolgten Angriff van Swietens in: v. S. Gerardi, L. B., Commentaria in Hermanni Boerhaave Aphorismos. Taurini 1773. T. V. Pars alt. Die von uns benutzte Leidener Ausgabe ist ein Neudruck der Pariser Ausgabe von 1750.)

[3]) Hensler, Ph. Gabr., Geschichte der Lustseuche. Hamburg 1789.

[4]) Rosenbaum, Jul., Geschichte der Lustseuche im Altertum (1839). 7. Auflage. Berlin 1904.

[5]) Zit. aus Hensler l. c. p. 22; siehe auch Fuchs, C. H., Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland. Göttingen 1843, p. 98.

mann[1]), der Arzt und Priester Macchellus[2]), der Professor zu Salamanca Andreas Alcazar[3]), der Geschichtsschreiber Thevetius[4]), der Ferrarese Nigrisolius[5]), der Paracelsianer Planis-Campy[6]), der hervorragende jüdische Arzt zu Lissabon Abraham Zacuto[7]), der Bologneser Professor Galesius[8]), sein Zeitgenose, der Mailänder Joh. Bapt. Sitonus[9]), Claude Guérin und Paul Mattot[10]), der Amsterdamer Arzt Steven Blankaard[11]), der Meister des Briefstils Guy Patin[12]), Ucay[13]) in Toulouse, ferner Joëlis[14]), Fabius Pacius[15]), der bedeutende englische Publizist Daniel Turner[16]), sein Landsmann und Zeitgenosse Walter Harris[17]), Alliot und Léaulté[18]), Giacomo Vercelloni[19]),

[1]) Widmann, Johannis, dictus Meichinger, (Saliceti) tractatus de pustulis et morbo qui vulgato nomine dicuntur mal de Franzos. Ed. 1497. In: Fuchs, C. H. Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland. Göttingen 1843. p. 99.

[2]) Macchelli, Nicolai, Mutinensis de morbo gallico tractatus methodicus (1555). Francofurti 1601.

[3]) Alcazaris, Andreae . . . . Chirurgiae libri VI. Salmanticae 1575; zit. nach Walch, F. A., Ausführliche Darstellung der venerischen Krankheit. Jena 1811. p. 23, und Girtanner, Christoph, Abhandlung über die venerische Krankheit, 2. Aufl. Göttingen 1793. Bd. II, p. 129.

[4]) Thevetius, Andr., Histoire générale des Indes occidentales et terres neuves. Paris 1587. (?)

[5]) Nigrisolius, Tractatus varii ad recentiorum mentem concinati, collecti, notis aucti. Ferrar 1689. Zit. nach Walch l. c. und Girtanner l. c. Bd. II. p. 285.

[6]) Planis Campi, David de, La verolle recogneue, combattue et abbatue sans suer et sans tenir chambre (1623) in: Les Oeuvres de D. d. Pl. C. Paris 1646, p. 280 ff.

[7]) Zacuti Lusitani Operum Tom. I, in quo de medicorum principum historia Libri VI (1629). Lugduni 1649, p. 126.

[8]) Galesius, Bartholomaeus, Tractatus de podagra . . . . de morbo Gallico. Bononiae 1633; zit. nach Walch l. c. und Girtanner, l. c, Bd. II, p. 203 u. 204.

[9]) Sitonus, Joh. Bapt., Jatrosophiae miscellanea, sive sapientia medica (1641) auctore Joanno Baptista Sitono. Einsiedeln 1669.

[10]) Guérin, Claude und Mattot, Paul, Quaestio medica, an in curanda Syphiide balneum ptyalismo praemittendum. Paris 1668; zit. nach Astruc l. c. Tom. II. p. 954.

[11]) Blankaard l. c.

[12]) Patin, Guy, Lettres choisies (1665). Paris 1685. p. 367. Lues venereae causa est scortatio turpis, vaga, promiscue, atque talis scortatio est ab omni aevo.

[13]) Ucay, Gervaise, Traité de la maladie vénérienne. Toulouse 1688. — Idem: Nouveau traité etc. Amsterdam 1699.

[14]) Joelis, Franc., zit. nach Walch l. c.

[15]) Pacii, Fabii, Vicentini de morbo Gallico per methodum curando liber, pars II, in F. P. Commentarius in Galeni libros. Vicetiae (1608) 1697, p. 477.

[16]) Turner, Daniel, Syphilis, A practical dissertation on the venereal disease. London 1717. Zit. nach Astruc l. c. Tom. II, p. 1051.

[17]) Harris, Gualteri Observationes de morbis aliquot gravioribus cum dissertatione de luis venereae origine, natura et curatione (1705). Edit. noviss. Genevae 1727. p. 22 ff.

[18]) Alliot, Fauste und Léaulté, Joh. Franc., An morbus antiquus Syphilis? Paris 1717. Zit. nach Astruc l. c. Tom. II. p. 1054.

[19]) Vercellonus, Jaqu., Traité des maladies qui arrivent aux parties genitales des deux sexes et particulièrement de la maladie vénérienne (1716). Traduit sur l'édition Latine de Leyde de 1722 par M. Devaux. Paris 1730.

der kaiserliche Leibarzt Zeller von Zellerberg[1]), der Engländer Joh. Heinr. Forster[2]), der Stadtarzt von Sagan Christian Tobias Ephraim Reinhard[3]), ein gewisser Caron[4]), welcher anonym schrieb, J. K. Renard[5]), Witzmann[6]), Richond des Brus[7]), Astley Cooper[8]), Rosenbaum[9]), Ad. Patze[10]), Proksch[11]) und Andere. Wenn solche Meinungen diskutiert werden konnten, dann darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn sich der Glaube einnisten konnte, dass die Syphilis so alt wie das Menschengeschlecht sei. Denn sexuelle Ausschweifungen hat es natürlich jederzeit gegeben; die beleidigte Gottheit oder die beleidigte Natur hätte daher schon von jeher strafend eingreifen müssen. Guy Patin[12]) zitiert daher mit von seinem Standpunkt aus witziger Ironie den Satz: „Ce serpent dans la Genèse, disoit un libertin, était quelque jeune dameret et que donna la vérole à Eve, et voila la peché original de nos moines, ce disait Mr. de Malherbe.“ — Ebenso wie die sexuellen Ausschweifungen sind eine Reihe anderer „Ursachen“ immer vorhanden gewesen. Wenn man sie also beschuldigt hat, dass sie den Seuchenausbruch von 1495 veranlasst hätten, so war es den Gegnern nicht schwer, solche unwissenschaftliche Argumente ad absurdum zu führen. Indem sie dieselben ad hoc ablehnten, eröffneten sie sich zwei Wege für die Erklärung der Herkunft der Syphilis: einerseits die Syphilis als eingeschleppte oder ganz neu entstandene Krankheit aufzufassen, andererseits ihre Präexistenz vorauszusetzen und zur Erklärung des seuchenartigen Ausbruches die Spekulation heranzuziehen. Die meisten wählten den letzteren Weg. Die Herrschaft der Galenschen Theorien erleichterte dieses ungemein. Die humeralpathologischen Vorstellungen späterer Tage wirkten nicht anders. Die Folgen waren verderbliche. Sogar im 19. Jahrhundert

1) Zeller, zit. nach Bloch, J., Der Ursprung der Syphilis. Jena 1901. p. 19.

2) Forster, John Reinold, Observation made during a voyage round the world. London 1778. p. 491.

3) Reinhard, Chr. T. E., Bibelkrankheiten. Frankf. u. Leipzig 1767 u. 1768. II. Buch. p. 81.

4) Caron, zit. nach Simon, Fr. X., Kritische Geschichte .... der Syphilis etc. 1. T. Hamburg 1857. p. 5.

5) Renard in: Cullerier, Über die Lustseuche. Herausgegeben von Renard. J. Kl. Mainz 1822.

6) Witzmann, Über die Lustseuche in den nördlichen Provinzen der europäischen Türkei. Russ. Sammlung für Naturw. u. Arzneikunst. Bd. I. Riga u. Leipzig 1816. p. 230 ff. Zit. nach Simon, Fr. A., l. c. p. 7.

7) Richond des Brus l. c.

8) Cooper, Astley, Vorlesungen über Chirurgie (1730). Herausgegeben von Lee, Alex. Übersetzt von Schütte, J. Cassel 1846. Bd. III, p. 1.

9) Rosenbaum l. c. p. 43.

10) Patze, Ad., Über Bordelle und Sittenverderbnis unserer Zeit. Leipzig 1845. p. 12, 13.

11) Proksch, J. K., Geschichte der venerischen Krankheiten. Bonn 1895. — Im Folgenden ist mit „Proksch l. c.“ immer dieses Werk gemeint. Bd. I. p. 104.

12) Patin, Guy, l. c. p. 387.

sprachen die philosophierenden Mediziner vom Genius epidemicus oder bemühten sich noch mit F. A. Simon[1]) und Hensler[2]) die Syphilis aus anderen Krankheiten hervorgehen zu lassen, wie vor allem dem Aussatz. Heute treffen wir solche Anschauungen nur noch bei den „Naturheilkundigen" und anderen Pfuschern; damals aber stiessen sich nur wenige Ärzte an der Idee, dass eine offenbar durch ein ganz bestimmtes Virus erzeugte Krankheit sich in ein anderes, durch ein ebenfalls bestimmtes zweites Virus erzeugtes Leiden umwandeln könne. Noch früher aber griff man zu den tollsten Erklärungen: entsprechend den astrologischen Neigungen der Zeit sahen Phrisius[3]), Petrus Maynardus[4]) und mit ihnen viele andere eine unheilvolle Konjunktion des Saturn und des Jupiter im Zeichen des Skorpions und Hause des Mars (25. XI. 1484) als die Ursache der Lustseuche an.

Andreas Cäsalpinus[5]) erzählte davon, dass die Spanier in Soma ihren Gegnern mit Blut von Kranken vergifteten Wein zurückgelassen hätten; Genuss von Menschenfleisch durch französische Truppen ist nach Leonardo Fioravanti[6]) die Veranlassung gewesen; ja dieser Autor machte sogar noch entsprechende „Experimente", indem er Tiere mit Fleisch von der gleichen Tiergattung fütterte und dadurch auch „Syphilis" erzeugte. Nicolaus Leonicenus[7]) beschuldigte anhaltende Regengüsse, Gaspar Torella[8]) Diät-, hygienische und Konstitutionsfehler, Fallopio[9]) durch spanische Soldaten vergiftete Brunnen und mit Kalk vermengtes Brotmehl, van Helmont[10]) die Bestialität mit rotzkranken Pferden, selbst Hensler[11]) „Konstitutionsveränderungen" der Luft, andere Anderes. So unsinnig alle diese Theorien waren, sie begünstigten doch insgesamt die Meinung, dass die Sypilis eine Tochter der alten Welt oder eine bei gegebener Gelegenheit sich immer und überall aus gleichen Gründen entwickelnde Seuche sei.

1) Simon, Fr. A., Versuch einer kritischen Geschichte der verschiedenartigen, besonders unreinen Behaftungen der Geschlechtsteile und ihrer Umgebung oder der örtlichen Lustübel. 3 T. Hamburg 1830, 1831, 1846. — Derselbe: Kritische Geschichte des Ursprungs, der Pathologie und Behandlung der Syphilis, Tochter und wiederum Mutter des Aussatzes. 2 T. Hamburg 1857, 1858, 1860.

2) Hensler l. c.

3) Phrisii, Laurentii de morbo Gallico opusculum. In Luisinus l. c. p. 347 ff.

4) Mainardi, Petri Veronensis de morbi Gallico Tractatus. Bei Luisinus. l. c. p. 390 ff.

5) Cäsalpini, Andreä Ars medica. Romae 1601, 1602 u. 1603. Lib. II, cap. 3.

6) Fioravanti, Leonardo, Capricci medicinali 1564, zitiert bei Astruc l. c. Tom. I. p. 74.

7) Leoniceni, Nicolai, Vincentini de epidemia, quem Itali morbum gallicum, Galli vero Neopolitanum vocant, Libellus. In Luisinus p. 17.

8) Torellae, Gasparis de pudendagra tractatus. In Luisinus l. c. p. 491 ff.

9) Fallopii, Gabrielis, Mutinensis de morbo Gallico liber absolutissimus, a Petro Angelo Agatho Materate scriptus. Patav. 1564. p. 2 und 3.

10) Helmont, Joann. Bapt. van, Tumulus pestis in: Joann. Bapt. van Helmont Opera omnia, Francofurti 1582, p. 222.

11) Hensler, l. c. p. 34.

Diese Meinung wurde auch dadurch gefördert, dass die Schriftsteller, welche den amerikanischen oder einen anderen neuzeitlichen Ursprung der Syphilis behaupteten, mancherlei irrige Angaben über den Morbus gallicus hegten oder auch sonst Angriffspunkte boten für diejenigen, welche ihre Glaubwürdigkeit bestreiten wollten, und dass in der Literatur eine ganze Reihe von zeitgenössischen Berichten niedergelegt ist, welche von „unzweifelhaften" Einzelfällen von Syphilis oder auch von einer ersten Entstehung der Syphilisepidemie selbst zu verschiedenen bestimmten Jahren aus dem ganzen Verlauf des 15. Jahrhunderts berichten. Die Kritik der Becket, Sanchez, Hensler[1]), Sprengel[2]), Häser[3]) u. A. setzte daher auch bei diesen Punkten ein, und es entspann sich ein höchst unfruchtbarer Streit über den Wert einzelner Jahreszahlen. Im 17. Jahrhundert war die Lehre vom amerikanischen Ursprung der Syphilis ziemlich allgemein angenommen worden. Dann aber erlebte sie das Schicksal vieler Dogmen. Von der Mitte des 18. Jahrhunderts an begann die Meinung von der Präexistenz der Syphilis in Europa allgemeiner sich Geltung zu verschaffen. Umsonst hatte Astruc in seinem ebenso durch Gelehrsamkeit, wie durch glänzende Dialektik und natürliches Gefühl für das Richtige ausgezeichneten Werk zu dieser Zeit noch einmal versucht, die positiven Angaben der Spanier Oviedo[4]) und Diaz de Isla[5]) vom westindischen Ursprung der Lustseuche als die Wahrheit hinzustellen, die Macht der Meinung erwies sich stärker. So konnte die ziemlich oberflächliche Tendenzschrift des Portugiesen A. N. R. Sanchez, welcher die spanische Nation gegen den „Vorwurf" verteidigen wollte, dass sie die Syphilis nach Europa verschleppt hatten, Anklang finden. Hensler, Perenotti[6]), Walch[7]), Thiene[8]), V. A. Huber[9]), Rosenbaum[10]), Ricord[11]), Hirsch[12]),

1) Hensler, Ph. Gabr., l. c. — Idem: Über den westindischen Ursprung der Lustseuche. Geschichte der Lustseuche, zweiten Bandes zweites Stück. Hamburg 1789.

2) Sprengel, Curt, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. 3. Aufl. Halle 1828. Bd. 2, p. 511 ff., 694 ff.; Bd. 3, p. 204 ff.; Bd. 5, p. 570 ff.

3) Häser, H., Lehrbuch der Geschichte der Medizin. 3. Aufl. Jena 1882.

4) Oviedo, zit. nach Bloch, J., Ursprung der Syphilis. Jena 1901. p. 308 ff.

5) Diaz de Isla, ibidem, p. 306 ff.

6) Perenotti di Cigliano, Peter Anton, Von der Lustseuche: Aus dem Italienischen mit Zusätzen von Curt Sprengel. Leipzig 1791.

7) Walch, F. A., Ausführl. Darstellung der venerischen Krankheiten. Jena 1811.

8) Thiene, Dom., Sulla storia di mali venerei. Venezia 1836.

9) Huber, V. A., Bemerkungen über die . . . . venerischen Krankheiten. Stuttgart u. Tübingen 1825.

10) Rosenbaum l. c.

11) Ricord, Ph., Lettres sur la syphilis. Paris-London-New-York 1863, p. 155 ff.

12) Hirsch, A., Historisch-geographische Pathologie. Erlangen 1860—64.

Friedberg[1]), Lorinser[2]), Finkenstein[3]), F. W. Müller[4]), Häser[5]), Lebert[6]), Proksch[7]), Neumann[8]), Lang[9]), Puschmann[10]), Lesser[11]), Buret[12]) und andere Autoren[13]) von zum Teil

[1]) Friedberg, H., Die Lehre von den venerischen Krankheiten. Berlin 1865.

[2]) Lorinser, F. W., Geschichtliche Nachblicke auf den Morbus gallicus und die Syphilis. Wiener medizinische Wochenschrift 1867, Nr. 87—93. Der Satz: „An der neuen Krankheit . . . . war nichts neu als gerade die Erscheinungen der Hydrargyrose“ dürfte die Kritiklosigkeit des Artikels zur Genüge kund tun.

[3]) Finkenstein, R., Zur Geschichte der Syphilis. Breslau 1870.

[4]) Müller, F. W., Die venerischen Krankheiten im Altertum. Erlangen 1873.

[5]) Häser l. c.

[6]) Lebert, H., Über Ursprung und Entwickelung der Doktrinen der Syphilis. Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. XIV. 1857. III, p. 123.

[7]) Proksch l. c.

[8]) Neumann, J., Syphilis. Wien 1896.

[9]) Lang, E., Pathologie u. Therapie der Syphilis. Wiesbaden 1896.

[10]) Puschmann, Th., Die Theorie vom amerikanischen Ursprung der Syphilis. Wiener medizinische Wochenschrift 1895, Nr. 25 u. 26. — Idem, Die Syphilis in Europa vor der Entdeckung Amerikas. Wiener medizinische Wochenschrift 1896, Nr. 23.

[11]) Lesser, E., Geschichte und allgemeine Pathologie der Syphilis. Berliner klinische Wochenschrift 1900, p. 994. — Anm. bei d. Korrektur: Neuestens vertritt L. den gegenteiligen Standpunkt (5. internationaler Dermatologenkongress 1905, Bd. II, p. 72).

[12]) Buret, F., La syphilis aujourd'hui et chez les anciens. Paris 1900. — Idem: „Le gros mal“ du moyen Âge et la syphilis actuelle. Paris 1899.

[13]) Von solchen seien noch zitiert: Johann Lange (Medicinalium Epistolarum miscellanea, Basileae 1543, Ep. XLII, p. 149 ff.), Nicolaus Macchellus (Tractatus de morbo gallico [1555], Francofurti 1601), Alex. Trajanus Petronius (De morbo Gallico [1565] Lib. I, cap. II, Luisinus p. 1169), Andreas Alcazar (Chirurgiae Libr. VI. Salmanticae 1575), Andreas Cäsalpinus (Speculum artis medicinae [1601]. Francof. 1605, p. 235 ff.), Fabius Pacius (l. c.), Johannes Colle (Notitia et medela singularis adversus Neotericos de morbo Gallico etc. Venetiis 1628. Serm. I und XXXI), David de Planis Campy (l. c.), Guy Patin (l. c.), Zacutus Lusitanus (l. c.), Bartholomäus Galesius (l. c.), Joh. Bapt. Sitonus (l. c.), Gaspar de los Reies Franco (Elysius iucundarum quaestionum campus. Bruxellae 1661, Qu. 59, p. 452 ff.), Paul Mattot und Claude Guérin (l. c.), Edmund Morphäus (Quaestiones medicae XII. Monspelii 1668; Q. III: an inveterata lue venerea laborantes in elephantiasim facile incidant etc.), Paul de Sorbait (Praxis medica aucta etc., Wien 1678, 1682, 1701, Tractat. II: De Morbo Gallico etc. § 1), Nicolaus de Blegny (L'art de guérir les maladies vénériennes, Paris 1673, Pars I, Cap. XI), Walther Harris (l. c.), Francisc. Calmette (Riverius reformatus sive praxis medico methodo Riverianae non absimilis [1690]. Genevae 1696, p. 609). Samuel Janson (Flagellum Veneris [Rotterdam 1680], ins hochteutsche übersetzt. Dressden 1703. p. 2 ff.), Steven Blankaard (l. c.), Thomas Sydenham (De luis venereae historia et curatione. Londini 1680), Franc. Maria Nigrisolius (l. c.), Gervaise Ucay (l. c.), Carolus Musitanus (De lue venerea [1689], in C. M. opera omnia. Genevae 1716. Tom. II, cap. 2, p. 414), Michael Aloysius Sinapius (Absurda vera, sive paradoxa Medica Part. III. Accessit parti II Dissert. de falso titulo sive falsa existentia Morbi Gallici. Genevae 1697), Joh. Bapt. Fauste Alliot de Mussay und Joh. Franc. Léaulté (l. c.), Vercellonus (l. c.), Franç. Raymond (Histoire de l'Elephantiasis, contenant l'origine du scorbut, de la vérole . . . . Lausanne 1767), Jos. Xav. Rehmann (Aphorismi de cognoscenda et curanda lue venerea. Friburgi 1778), John Andree (Observations on the theory and cure of the venereal disease, London 1779), John Reinold Forster (Observations made during a voyage round the world. London 1778, p. 492 ff.), John Howard (J. H.'s praktische Bemerkungen über die

hoher und berechtigter Autorität stehen auf der Seite von Becket und Sanchez. Natürlich ist der Wert dieser Arbeiten ein höchst verschiedener. Sehr gediegenen Abhandlungen stehen durchaus minderwertige gegenüber. Viele Autoren sind jeden Beweis für ihre Behauptung schuldig geblieben; andere beten unbekümmert um die Einwände der Gegner das alte abgeleierte Sprüchlein immer wieder her; manche reden nur so ganz nebenbei vom Ursprung der Syphilis und andere wieder haben, um uns eines bezeichnenden Ausdruckes von Proksch zu bedienen, kaum mehr als die Zeit eines regnerischen Sonntag-Nachmittags auf ihre Ausführungen verwendet. Ebenso verschieden sind auch die Gründe, welche die Haltung der Autoren bestimmt haben. Der eine bezweifelte mit Sanchez die Richtigkeit der spanischen Quellen, ein anderer hielt von seinem unitaristischen Standpunkte aus die Beschreibung von Genitalleiden bei Schriftstellern des Altertums für genügend, um hierin Syphilis zu vermuten, während dritte sich durch Lehrmeinungen bestimmen liessen. So musste z. B. die physiologische Schule, welche jedes Contagium leugnete und die venerischen Krankheiten nur für die Symptome von Reizen erklärte, auch zu der Anschauung kommen, dass die Syphilis immer und überall schon dagewesen ist. Manches von dem, was da geschrieben ward, verdient allerdings das Urteil, das der Kieler Professor G. H. Ritter[1]) über eine andere Syphilisfrage fällte: „einige Millionen Bogen Papier, mit gelehrtem Unsinn gefüllt“. Aber nicht weniger passt dieses Urteil auch auf manchen seiner Gegner, z. B. auf den überaus

Lustseuche [1787] ins Deutsche übersetzt. Leipzig 1790, p. 6 ff.), Benjamin Bell (A treatise on gonorrhoea virulenta and lues venerea. Edinburgh 1793), Friedrich Schnurrer (Chronik der Seuchen. Tübingen 1823 und 1825. II. p. 36), Astley Cooper (l. c.), Richond des Brus (l. c.), Henry Marie Joseph Desruelles (l. c.), Robert Hamilton (On the early history and symptoms of Lues. Edinb. med. and surg. journal 1818. Vol. XIV. p. 485 ff.), Werner (De origine ac progressu luis venereae animadversiones quaedam. Diss. Lipsiae 1819), Cullerier (l. c. p. 14), Curt Sprengel (l. c.), Naumann (Zur Pathologie und Geschichte des Trippers. Schmidts Jahrb. 1837, p. 94 ff.), Struve und Petr. Jurgenew (Luis vener. apud veteres vestigia. Dorpati Livonorum 1836), M. B. Schrank (De luis venereae antiquitate et origine. I.-D. Ratisboniae 1834), Wurm bei G. Fr. Handschuch (Die syphilitischen Krankheitsformen. München 1831. p. 1 ff.), C. H. Fuchs (Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1840. p. 763 ff.), Georg Ludwig Dieterich (Die Krankheitsfamilie der Syphilis. Landshut 1842. Bd. I, p. 2 ff.), P. L. Alphée Cazenave (Die Syphiliden; übersetzt von W. Walther und C. Streubel, Leipzig 1844), Jos. Heine (Beiträge zur Lehre von der Syphilis. Würzburg 1854, p. 38 ff.), Hölder (Lehrbuch der venerischen Krankheiten. Stuttgart 1851), A. Vidal (de Cassis) (Abhandlung über die venerischen Krankheiten. Deutsch: Leipzig 1853, p. 11 ff.), P. Dufoure (l'histoire de la prostitution. Paris 1851), Littré, Fournier und O. Rosenthal (Sitzung der Berliner medizin. Gesellsch. vom 4. V. 1892. [Berl. klin. Wochenschrift 1892, Nr. 25, p. 623]). — Einen kleinen Teil der aufgezählten Werke haben wir uns nicht verschaffen können. Für diese sind die Zitate entnommen den einschlägigen Arbeiten von Astruc, Girtanner und Simon.

[1]) Ritter, G. H., Ähnlichkeit zwischen Schanker- und Tripperseuche. Leipzig 1819.

belesenen und produktiven O. Simon, der als Resultat einer mühevollen und gewissenhaften Forscherarbeit zwar die Neuheit der Syphilis klar erkannte, aber ohne irgendwie stichhaltige Beweise eine Umwandlung des mittelalterlichen Aussatzes in die Syphilis im Jahre 1495 und die Möglichkeit einer Rückbildung der Lustseuche in Aussatz verkündete. Auch das Werk Girtanners[1]), des streitfrohen Göttingers, welcher zuerst die Oberflächlichkeit der Sanchezschen Raisonnements feststellte, konnte sich von Oberflächlichkeiten selbst nicht fernhalten. Wir müssen den Mut dieser Männer bewundern, welche sich gegen die allgemein herrschende Meinung gestellt haben; aber ihre Zeit war noch nicht gekommen; sie krankten selbst noch an den Fehlern einer anderen Zeit. So mussten ihre Stimmen verhallen, wie später die Stimmen von Gauthier[2]), Gibert[3]), Geigel[4]), Montejo y Robledo[5]), Liebermeister[6]), Binz[7]), Melsheimer[8]) und Seler[9]) verhallt sind[10]).

[1]) Girtanner, Chr., Abhandlung über die venerische Krankheit. Göttingen 1788 u. 1789; 2. Aufl. 1793, 3. Aufl. 1803, besorgt von L. Chr. W. Cappel.

[2]) Gauthier, L. P. A., Recherches nouvelles sur l'histoire de la syphilis. Paris et Lyon 1842.

[3]) Gibert, Revue méd. 1835. XII

[4]) Geigel, A., Geschichte, Pathologie u. Therapie der Syphilis. Würzburg 1867.

[5]) Montejo y Robledo, 4. Sitzung des internat. Amerikanistenkongresses. Madrid 1881 (Actas, Tomo 1, p. 331 ff.). — Ferner (zit. nach Bloch): La Sifilis y las enfermedades que se han confundido con ella. Madrid 1863 und: Aufsätze im Siglo medico 1857—1860].

[6]) Liebermeister, Spezielle Pathologie u. Therapie. Leipzig 1894. I, S. 253. V, p. 449.

[7]) Binz, Die Einschleppung der Syphilis in Europa. Deutsche med. Wochenschrift 1893, p. 1057.

[8]) Melsheimer, Th., Die Syphilis und ihre Heilmittel vom Jahre 1492 bis zur Mitte des 16. Jahrhunderts. I.-D. Bonn 1892.

[9]) Seler, Über den Ursprung der Syphilis. In: Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie usw. Sitzung vom 15. VI. 1895. p. 449—454.

[10]) Von anderen „Amerikanern" seien noch genannt: Leonhard Schmaus (Lucubratiuncula de morbo Gallico et cura eius noviter reperta cum ligno Indico, Augustae Vindelicor. 1518, p. a II v), Herrera, Historia general de los pechos de los Castellanos en las Islas y tierra firme del mar Oceano, Madrid [1525] 1601, Decada I, Lib. V, cap. XI, Tom. I, p. 178), Hieronymus Benzonus (Novae novi orbis historiae libri tres [1525] Urbani Calvetonis opera industriaque ex Italicis H. Benzonis ... commentariis descripti, Genevae 1578, p. 133), Paulus Jovius (Historiae Lib. IV [1525], in Opera P. J., Basil. 1578. p. 139 (?)), Nikolaus Massa (De morbo Gallico liber (1532), cap. 2 in Luisinus, p. 60 [zitiert nach Girtanner, 2. Aufl. B. 2, p. 70; an der von uns aufgefundenen Stelle schreibt aber Massa eigentlich nur, dass der M. G. immer in Westindien zu Hause war, nicht, dass er von hier nach Europa verschleppt worden sei]), Antonius Gallus (De ligno sancto non permiscendo opus [1540], cap. 1 in: Luisinus, p. 463), Hieronymus Fracastorius (Syphilis sive morbus Gallicus [1530?], Lib. I, V. 56, in: Luisinus, p. 183. — Idem: De contagione et contagiosis morbis et eorum curatione libri III [1546], Lugduni 1550, Lib. II, p. 358), Vidus Vidius (In Opera omnia Francoforti 1626: Tom. II, De curatione generatim, Partis II, sect. II (Lib. III), cap. 3: De causis morbi Gallici, p. 356), Johannes Fernelius (De luis venereae curatione perfectissimus liber [geschrieben vor 1559], Antwerpiae 1579, p. 20), Joh. Bapt. Montanus (De morbo Gallico tractatus [1554], in: Luisinus, p. 553), Franz Renner (Ein sehr nützliches und heil-

Überzeugt von der Unmöglichkeit einer Existenz der Syphilis in der antiken Welt, leider aber auch nicht imstande, die historischen Angaben jener Autoren zu prüfen, welche die Amerika nennenden Quellen als unglaubwürdig bezeichneten und die Beobachtung der Syphilis schon

sames, wohl gegründetes, Handtbüchlein gemeiner praktick aller innerlicher und äusserlicher erzney, so wider die abscheuliche .... Krankheyt der Franzosen .... mögen gebraucht werden [1557], Nürnberg 1571, p. 2), Gabriel Fallopio (1564) (l. c.), Johannes Crato v. Kraftheim (De morbo Gallico commentarius, Francof. 1594), Johannes Wittich (Von dem ligno Guayaco, Wunderbaum ..., von der china ex occidentali India, von der Sarssa Parilla, von dem Franzosenholz Sassafras ... etc., Leipzig 1589, p. 148 ff.), Johannes Calvo (Libro di medicina y chirurgica, que trata de las llagas, en general y en particular: y assi mesmo del morbo Gallico etc., Sevilla 1580), Peter Lowe (An easie, certaine and perfect method to cure and prevent the Spanish sickness, London 1596), Aurelius Minadous (Tractatus de virulentia venerea, Venetiis 1596, cap. 30), Eustachius Rudius (De morbo Gallico libri V, Venetiis 1604, Lib. I, cap. 1), Hercules Saxonia (Luis venereae perfectissimus tractatus ex ore H. S. .... datus opera Andreghetti Andreghettii, Patav. 1597, p. 1 r.), Sebastian Cortilio (De chirurgica institutione Libri V; in J. Marquardi med. Vieniens. practica medicinal, Francoforti 1610, p. 440 u. 441), Joseph Quercetanus (Liber de priscorum philosophorum verae medicinae materia. Genevae 1603), Felix Plater (Praxeos seu de cognoscendis, praedicendis, praecavendis, curandisque affectibus homini incommodantibus, Basileae 1608, Tom. III, Lib. I, cap. 4), Andreas da Leon (Practica de Morbo Gallico, en el qual se contiene el origen, y conocimiento desta enfermedad, y el mejor modo de curarla, Valladolid. 1605), Ludovicus Septalius (Animadversionum et cautionum medicarum Libri VII [1614], communicati studio et opera Joannis Caroli Rosenberg, Argentinae 1625, p. 309), Joh. Hartmann und Joh. Keil (Inauguralis de lue venerea Dissertatio Joannis Keilii, Marburgi 1611; in Joh. Hartmanns Opera omnia in unum Volumen congesta Conrado Johrenio, Francofurti a. M. 1790), Guy Patin (in seiner lateinischen Übersetzung der französisch geschriebenen Opera Andreae Laurentii, Paris 1628, cap. 2 [Patin hat später, ohne irgend einen Beweis zu bringen, das gerade Gegenteil behauptet]), Epiphanius Ferdinandus (Centum historiae seu observationes et casus med., Venetiis 1621, Observ. XVII), Wilhelm Fabricius Hildanus (Opera omnia, Francof. a. M. 1646, Observat. chirurg. cent. 5, p. 388), Heydentryk Overkamp (1694) (Heidenreich Overkamps medizinische und chirurgische Schriften, Leipzig 1705, Von der Lue venerea oder Frantzosenkrankheit, p. 753), Martin Lister (Tractatus de quibusdam morbis chronicis [1694], Genevae 1727, De lue venerea p. 59), Friedrich Hofmann (Medicina rationalis systematica, Halae 1718, 1720, 1727, 1729 und 1730, Tom. IV [1729], Pars V), Johannes Friend (Historia medicinae [1727] in Opera omnia; lat. Übers. aus dem Englischen von Johannes Wigan, 2. Aufl., Parisiis 1735, p. 317, und: Histoire de medicine trad. par Étienne Coulet, Leide 1727, P. III, p. 65), Anton Menjot (Dissertatio de lue venerea, Lutetiae Parisior. 1677), Hans Sloane (A voyage to the islands Madera, Barbadoes etc., Lond. 1707, Proömium), Nil Rosen de Rosenstein (1764) (Des Herrn N. R. v. R. Anweisung und Kur zur Kenntniss der Kinderkrankheiten; aus dem Schwedischen übersetzt ... von J. Andreas Murray, 5. Aufl, Göttingen 1785, Abschn. 27: Von der venerischen Krankheit, p. 684), William Robertson (W. R.s Geschichte von Amerika, aus dem Englischen übersetzt von Joh. Friedr. Schiller, Leipzig 1777, Bd. I, p. 354 u. 542), Gerhard van Swieten (Commentarii in H. Boerhaave Vol. V, Lugduni Batav. 1772, p. 372 ff.), Martin Wall (Observations on the diseases prevalent in the South-sea-islands etc. in: Dissertations on select subject in chemistry and medecine, Oxford 1783), Ambrogio Bertrandi (Opere di A. B. publicate dai Giov. Ant. Penchienati e Giov. Brugnone, Torino 1788, Tom. VI, p. 4 ff.), William Cullen (1784) (Deutsch: Anfangsgründe der Arzneykunst,

in früheren Jahren des 15. Jahrhunderts registrierten, haben wir im Jahre 1901 in einer Fussnote einer gemeinschaftlich mit Arthur Kollmann verfassten Arbeit über Prophylaxe[1]) die Ansicht verteidigt, dass die Syphilis aus dem alten Indien zu unserem Erdteil gekommen wäre. Aus Altindien besitzen wir ja im Suśruta Krankheitsschilderungen, welche man auf Syphilis wenigstens beziehen kann. Indien war durch seine geographische Lage, durch seine religiösen und sozialen Besonderheiten, nicht zuletzt auch durch die trennende Kluft, welche die moslemischen Länder Mittel- und Vorderasiens Jahrhunderte lang zwischen Indien und Europa gebildet hatten, doch soweit von dem Verkehr mit dem christlichen Abendland abgeschlossen, dass ein längeres auf Indien beschränktes Vorkommen der Syphilis nicht gerade unmöglich gewesen wäre. Vom 13. Jahrhundert an begann nach Jahrhunderten der Stag-

3. Ausg., Leipzig 1800, Bd. 4, p. 305 ff.), William Turnball (1745) (Deutsch von Chr. Friedr. Michaelis: Ursprung und Alter der Leustseuche usw., Zittau u. Leipzig 1789, p. 1 ff.), Samuel Schaarschmidt (Theoretische und praktische Abhandlung von der venerischen Krankheit, Berlin 1750), Christian Gottfried Gruner (In: Morborum antiquitates, Vratislaviae 1774, Sect. IV, p. 69 ff.; später hat Gruner diese Ansicht zugunsten seiner Marannentheorie verlassen), Justus Arnemann (Progr. de morbo venereo analecta quaedam, Göttingen 1790), Jesse Foot (A complete treatise on the origin, theory and cure of the lues venerea etc., London 1793) und Meyer-Ahrens (Geschichtliche Notizen über das erste Auftreten der Lustseuche in der Schweiz. Schweizer Zeitschrift f. Natur- u. Heilkunde 1841, Bd. VI. N. F. Bd. III. p. 222 u. 269). Auch bei einigen dieser Autoren haben wir, wie oben bei ihren Gegnern, die Werke selbst uns nicht verschaffen können und haben daher solche Arbeiten nach den oben schon genannten Schriftstellern zitiert.

[1]) v. Notthaft-Kollmann, Die Prophylaxe bei Krankheiten der Harnwege und des Geschlechtsapparates (des Mannes) im Handbuch der Prophylaxe. München 1901, p. 564: „Die Lehrbücher über Syphilis stellen die Sache entweder so dar, dass die Syphilis aus Amerika stamme oder dass sie seit den ältesten Zeiten in den Ländern um das Mittelmeerbecken, Vorder- und Zentralasien geherrscht habe. Beide Darstellungen sind falsch. Gegen die erste Behauptung lässt sich anführen, dass die ersten unwiderleglichen Syphilisschilderungen europäischer Ärzte aus der Mitte des 15. Jahrhunderts, also der Zeit vor der Entdeckung Amerikas stammen und dass die syphilitischen Knochen in denjenigen amerikanischen Gräbern auftreten, welche jünger sind als die Zeit der Entdeckung dieses Kontinents durch die Europäer. Gegen die zweite Behauptung spricht, dass es mit allen unseren epidemiologischen Erfahrungen unvereinbar wäre, dass eine Seuche, welche seit alters her die alte Welt kannte und, wie es in der Natur der Geschlechtskrankheiten liegt, unbegrenzt verbreitet werden konnte, also, wie es wieder in der Natur der Syphilis liegt, zu Ende des 15. Jahrhunderts die ganze abendländische Welt schon durchseucht und bis zu einem gewissen Grade auch immunisiert haben musste, mit einem Male einen so entsetzlich gestalteten Seuchenzug durch das Abendland machen konnte. Dieses tut nur eine Krankheit, welche ein noch nicht durchseuchtes Volk trifft. Da aber im alten Indien und Japan die Syphilis sicher gekannt war, und da gerade etwas vor dem Auftreten der ersten sporadischen Syphilisfälle in Europa ein lebhafterer Landverkehr mit Asien sich entwickelt hatte, so dürfte die Syphilis aus diesen Ländern eingeschleppt worden sein. Karl von Bourbons Zug gab dann nur die Gelegenheitsursache zur seuchenartigen Verbreitung ab." — Der Leser wird leicht erkennen, dass wir schon damals medizinisch nicht anders gedacht haben als heute und dass wir nur auf historischem Gebiete uns durch die Fachmänner haben irre machen lassen.

nation sich wieder ein direkter Verkehr nach Indien zu entwickeln; er ist vor allem an die Bestrebungen der Venetianer geknüpft; ein Venetianer Marco Polo war es, welcher zuerst wieder diese halb mythisch gewordenen Gebiete aufsuchte. Dass nun, wie Schaufuss[1]) meint, gerade die Zigeuner die Krankheit vermittelt hätten, wäre weder zu bejahen, noch zu verneinen. So liesse sich tatsächlich das sporadische Vorkommen von Syphilis im 15. Jahrhundert vor 1493 erklären, wenn . . . ja wenn 1) die Stellen im Suśruta Syphilis schildern würden, 2) die Syphilis nicht später nach Indien gekommen wäre, als nach Europa, 3) die Angaben über Amerika als den Ursprungsort unrichtig und 4) diejenigen über europäische Syphilis in der letzten Zeit des Mittelalters richtig wären. Haben wir also im guten Glauben auf die Zuverlässigkeit unserer Quellen eine irrtümliche Ansicht verfochten, so empfinden wir deshalb gar kein Gefühl der Beschämung, denn wir sind tatsächlich unter den ersten gewesen, welche gegenüber der bisherigen, zuletzt fast versteinerten Meinung von der Existenz der Syphilis im antiken Europa, wieder kritische Bedenken geäussert haben. Ashmead[2]) hat allerdings ebenfalls die asiatische Hypothese vertreten, wobei er nach Virchow[3]) „mehr Enthusiasmus als positive Forschung entwickelte". Aber er nahm nicht einen direkten Import der Seuche auf dem Wege über Vorderasien an, sondern eine Verschleppung auf dem Umwege über Amerika. Ethnologische Forschungen sprechen ja dafür, dass in ganz früher Zeit eine Besiedelung Amerikas von Ostasien her stattgefunden hat (Ehrenreich)[4]). Auch L. Laloy[5]) und vor ihm Schwediaur und Beckmann[6]) haben in Ostindien das Vaterland der Syphilis gesucht; letztere glaubten in dem daselbst bekannten Dschossam oder dem persischen Feuer die Grundform annehmen zu müssen. Später kamen B. Scheube[7]) und Iwan Bloch[8]) auf die richtige Fährte. Beide griffen ihre Arbeit lediglich mit historischem Rüstzeug an und gingen bei ihren Forschungen überall auf die alten Originalquellen zurück, prüfend, suchend und findend. In ganz besonderem Masse gilt dieses von Bloch. Hat dieser auch unter seinen Gegnern wie seinen Parteigängern viele Vorarbeiter gehabt,

1) Schaufuss, Neueste Entdeckungen über das Vaterland und die Verbreitung der Pocken und der Lustseuche. Leipzig 1805

2) Ashmead, Origin of syphilis in ancient America. Journal of cutan and genito-urinary diseases. July 1894, p. 344. — Idem: Ibidem Februar 1896. — Idem: Precolumbian Syphilis. Med. News 1891, p. 511.

3) Virchow, Verh. d. Berl. Gesellsch. f. Anthropologie etc. 1899, p. 216.

4) Ehrenreich, Die Mythen und Legenden der südamerikanischen Urvölker. Supplement zur Zeitschrift für Ethnologie, 1905, p. 77 ff.

5) Laloy, Documents concernants l'origine de la Syphilis. Janus 1901. VI.

6) Schwediaur und Beckmann, Zit. bei Rosenbaum l. c., p. 30.

7) B. Scheube, Über den Ursprung der Syphilis. Janus 1901, VI, p. 49 und 1902, VII, p. 31.

8) Bloch, J., Der Ursprung der Syphilis. Eine medizinische und kulturgeschichtliche Untersuchung. Jena 1901. — Wo wir im Folgenden einfach „Bloch" zitieren, ist immer dieses Werk gemeint.

welche mit unermüdlichem Fleisse ein riesiges Quellenmaterial zusammengetragen hatten (die Astruc, Sanchez, Hensler, Girtanner, Simon, Proksch, Montejo u. A.), so dass ihm die natürliche Forschung leichter war als vielen seiner Vorgänger, ihm bleibt gleichwohl für alle Zeit das Verdienst, dass er den amerikanischen Ursprung der Syphilis unzweifelhaft dargelegt, die Einwände gegen die ersten Berichterstatter als ungerechtfertigt erwiesen und mit den Beweisstellen für mittelalterliche Syphilis gründlich aufgeräumt hat. Eine Frage, welche 4 Jahrhunderte lang Mediziner und Historiker immer wieder beschäftigte, dürfte durch die Schrift Blochs endgültig entschieden sein. Wir stehen nicht an, das Buch dieses Gelehrten als das Beste, was an nüchterner Kritik und wissenschaftlicher Vorurteilslosigkeit seit Geigel, an Fleiss und Materialbeherrschung seit Proksch geleistet worden ist, zu erklären. An Kleinigkeiten mag noch zu ändern sein, die Hauptergebnisse erscheinen als gesichert. Wenn wir gleichwohl im folgenden vielfach auf die Ausführungen der „Amerikaner"[1]) und speziell diejenigen von J. Bloch zurückgreifen, so geschieht es, weil aus der Ablehnung der für die Existenz der mittelalterlichen Syphilis ins Feld geführten Gründe, aus ihrem Entlarven als Scheingründen notwendig auch die Ablehnung der Altertumssyphilis gefolgert werden muss, soweit diese durch dieselben Gründe gestützt werden sollte.

Gegenüber den Darstellungen Blochs erheben aber bis heute noch die Anhänger der Altertumssyphilis den Anspruch, dass ihre aus dem gesamten Altertum zusammengeholten Belegstellen die Existenz der Syphilis in Europa vor 1493 beweisen sollen. Wir haben unsere Nachforschungen daher auch auf eine Kritik dieser Stellen ausdehnen müssen.

Das Ergebnis unserer Arbeit kündet der Titel dieser Schrift: Die Lehre von der Altertumssyphilis ist eine Legende[2]).

Wenn uns die im folgenden dargestellten Untersuchungen gezwungen haben, die Anschauungen derjenigen als irrig zu bezeichnen, welche für die Feststellung der Altertumssyphilis ein gutes Stück Lebensarbeit geleistet haben, so beschleicht uns ein Gefühl, ähnlich demjenigen, welches immer im Menschen bei Gedanken an die Vergänglichkeit und Unzulänglichkeit menschlicher Weisheit entsteht. Rosenbaum hat seinerzeit versichert, „den besten Teil seines Lebens" auf seine Arbeit verwendet zu haben. Hensler sagte nach langjährigem Mühen bereits im Jahre 1790: „Dazu ist eines Mannes ganzes Leben vonnöten", und Proksch[3]), dem wir diese Zitate entnehmen, fügt nicht ohne Bitternis hinzu: „dass

[1]) Wir werden im folgenden aus sprachlichen Gründen kurzweg von „Amerikanern" und „Syphilissuchern" oder „Syphilisfindern" reden. Mit letzteren Ausdrücken seien diejenigen gemeint, welche das Altertum nach Syphilis durchforscht haben. Eine wegwerfende Bezeichnung soll dieses nicht sein.

[2]) Wir haben den Titel: „Die Legende von der Altertumssyphilis" in Anlehnung an die Überschrift eines Kapitels bei Proksch (Beiträge zur Geschichte der Syphilis. Bonn 1894, p. 44: Die Sage vom amerikanischen Ursprung der Syphilis) gewählt.

[3]) Proksch, Beiträge zur Geschichte des Syphilis. Bonn 1894.

das gesamte Material heute so riesenhaft ist, dass es von niemand, dessen Bartwuchs noch in der Entwickelung begriffen ist, bewältigt sein kann." Auf wen dieser Hieb abzielt, ist klar. Die Äusserung ist aber unberechtigt. Denn es kommt für die vorliegende Frage gar nicht darauf an, die gesamte Syphilisliteratur zu beherrschen oder auch nur ihren grössten Teil, sondern nur darauf, dass man genügend medizinisch-kritisch geschult ist, um die von den Anhängern der Altertumssyphilis vorgebrachten Gründe beurteilen zu können. Wir bilden uns nicht ein, ohne Fehler geschrieben zu haben. Denn an der Geschichtsforschung kleben die Irrtümer, wie die Schatten an den Körpern. Ein ehrlicher Irrtum eines ruhigen Forschers hat aber noch nie der Wissenschaft geschadet. Wir haben auch nur einen Teil der Kritik besorgt. Andere, welche nach uns kommen, werden das Gesagte erweitern. Vieles ist da noch zu tun. „Der philologischen Kritik harrt gerade auf dem Gebiete der Hautkrankheiten des Altertums eine grosse Arbeit. Es gilt vor allem die dermatologische Terminologie der Alten durch eine genetisch — kritische und vergleichend-etymologische Darstellung zu klären, ein schwieriges Unternehmen, an dem sich bereits so hervorragende Dermatologen wie Batemann und Bärensprung versucht haben" (Bloch)[1]. Die moderne Völkerpsychologie, die sich vor allem an den Namen A. Bastian knüpft, die Lehre von den „ethnischen Elementargedanken", wird vielleicht auch eine wahrhaft philosophische Urgeschichte der Krankheiten gebären. „Die gemeinsame ethnologische Grundlage vieler medizinischer Anschauungen bei den verschiedenen Völkern muss erst festgestellt werden[2])". Auch aus einer stärkeren Heranziehung der allgemeinen kulturgeschichtlichen und sozialen Verhältnisse des Altertums zur medizinhistorischen Forschung wird dieselbe grosse Vorteile erwerben. Die medizinhistorische Geographie bedarf ebenfalls noch besseren Ausbaues. Da und dort mögen auch noch neue medizinische Texte des Altertums ausgegraben werden. Wer weiss, was der heisse Boden Ägyptens, was vielleicht auch die verstaubten Bücherkammern griechischer und armenischer Klöster noch bergen! Aus solchen Funden und Feststellungen werden der Forschung nach den Hautkrankheiten im Altertume sicher neue Richtlinien und Visierpunkte gegeben werden. Das, was wir hier niedergelegt haben, werden sie aber nicht umstossen, sondern nur berichtigen und ergänzen können. Denn wir haben uns absichtlich darauf beschränkt, nur die für die Altertumssyphilis vorgebrachten Gründe zu kritisieren. Sollte diese Kritik auch nicht überall nach der Meinung eines jeden sein — wer könnte das verlangen? —, nur in den Kritiken selbst, nicht in ihren Ergebnissen, können ihre Vorzüge und ihre Fehler und daher die Möglichkeit der Widerlegung liegen. Neue Forschungen werden vielleicht den Freunden der Altertumssyphilis neues Material bringen; neue Gegner dieser Theorie mögen dieselben dann bekämpfen. Wir wünschen

[1]) Bloch, J., Aufgaben und Ziele einer Geschichte der Hautkrankheiten. Monatshefte f. prakt. Dermatol. XXVII. p. 605.

selbst nichts sehnlicher als eine Erweiterung, Verbesserung und Ergänzung unserer Ausführungen.

Die Altertumssyphilis aber bleibt tot, sie wird nicht mehr zum Leben kommen.

Diejenigen, welchen wir hier entgegentreten mussten — und damit kommen wir auf den oben ausgesprochenen Gedanken zurück —, mögen aber, auch wenn unser der Sieg wird — und wir zweifeln nicht daran, — nicht das Gefühl, unnütze Arbeit getan zu haben, in sich aufkommen lassen! Durch Irrtümer wird das Wissen nur bereichert, den Nachkommenden nur genützt. Ganz besonders gilt das so ausgezeichneten Forschern wie Rosenbaum und Proksch gegenüber. Das bedeutende Werk des letzteren wird ein unentbehrliches Rüstzeug für jeden Syphilishistoriker, wird immer eine Zierde der Wissenschaft, eine Ruhmestat menschlicher Arbeitskraft und gewissenhaften Forscherfleisses bleiben, auch wenn die Darstellung über den Ursprung der Syphilis nicht die gleiche Lebenskraft zeigen sollte, wie voraussichtlich das Übrige.

Der Irrtum der Gegner des amerikanischen Ursprungs wird auch dann erklärlicher und durchaus entschuldbar, wenn man bedenkt, dass die dualistische Auffassung der geschwürigen venerischen Krankheit erst seit kurzem den Sieg über die unitarische davongetragen hat. Vor wenig Jahren hat erst der letzte berühmte Unitarier für immer die Feder weggelegt: Moriz Kaposi. Die Sanchez, Hensler, Walch, Thiene, Ricord, Rosenbaum, Hirsch, Friedberg, Perenotti, Häser, F. W. Müller u. a. sind zeitlebens oder wenigstens, als sie die Altertumssyphilis behaupteten, noch Unitarier gewesen. Wir Epigonen arbeiten also viel leichter, nachdem gerade auch die Mühen dieser verdienten Männer uns die Steine zum Straucheln aus der Bahn der Forschung geräumt haben.

Es ist uns andererseits eine besondere Genugtuung, die ausgezeichneten Ausführungen von Scheube und Bloch nach einer Richtung hin bestätigend ergänzen zu können, nach welcher hin sich zu äussern diese Forscher bisher nicht Gelegenheit gehabt haben. Aus der Feder des letzteren haben wir ja noch den angekündigten zweiten Teil seines Buches, welcher speziell die Altertumssyphilis zum Gegenstande haben soll, zu erwarten.

Denjenigen aber, welche vor uns Lebenden die richtige Lehre vertreten haben, legen wir pietätvoll diese literarische Gabe auf die ewig schweigende Gruft.

Und wenn der erste Zweck und die Aufgabe dieser Schrift war, Blätter in dem Kranze zu sein, den dankbare Schüler und Freunde unserem hochverehrten Lehrer und gütigen Gönner Eduard von Rindfleisch zu seinem Jubelfeste um die Schläfe legen, so möge auch ein Blatt fallen in den Immortellenkranz eines anderen uns zu frühe genommenen Würzburger Gelehrten, des am 9. II. 1886 im Alter von erst 56 Jahren gestorbenen Alois Geigel.

Ursprung der Syphilis. Einschleppung aus Amerika durch die Mannschaft des Kolumbus.

Am 14. März 1493 lief die Niña nach 7½ monatlicher Abwesenheit in den Hafen von Palos ein, befehligt von Christobal Colon, einen Tag später die Pinta unter dem ausgezeichneten Alonso Pinzon[1]). Dieses Schiff hatte sich auf der Rückfahrt von den Antillen diesseits der Azoren von der Niña getrennt, das Städtchen Bayona in Spanisch-Galizien angelaufen und war hier ein paar Tage vor Anker gelegen, während welcher Zeit die Matrosen sicher mit der galizischen Weiblichkeit in Verkehr getreten waren. Dass es in dem Nest keine Prostitution gegeben haben solle, wie Montejo[2]) meint, schliesst intime Beziehungen noch lange nicht aus, um so weniger als indisches Gold und Entdeckerruhm die Seefahrer schmückte. Gold und kostbare Gewürze, seltsame Pflanzen und rotfarbige Menschenkinder brachten ja die Niña und die Pinta mit, und die Kronen einer neuen Welt konnten die kühnen Piloten den „katholischen"[3]) Majestäten von Kastilien und Arragonien zu Füssen legen. Am Heck des Schiffes aber sass ein stiller Bürger der Antillen, ein unheimlicher Gast — die Syphilis.

Fast 2 Monate vergingen noch, bis Kolumbus im Mai feierlichen Einzug in Barcelona nehmen konnte, doch hatte er sich inzwischen mit seinen Leuten zum mindesten 4 Wochen in Sevilla aufgehalten. Matrosen sind zu keiner Zeit Tugendhelden gewesen, und spanische noch weniger. Seit die Seefahrer Mitte Januar Haïti (Española Ins.) verlassen hatten,

[1]) Die historischen Angaben dieses Abschnittes sind entnommen worden aus: Peschel, O., Geschichte des Zeitalters der Entdeckungen. Stuttgart und Augsburg 1858. — Oberländer, Rich. und Thomas, L., Das Buch der denkwürdigen Entdeckungen. 2 Bde. 5. Aufl. Leipzig 1877. — Astruc l. c. — Bloch, J., Ursprung etc. (aus diesem Werk ganz besonders.) — Geigel l. c. — Hensler l. c. — Girtanner l. c. — Simon l. c. — Fuchs, C. H., Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland. Göttingen 1843. — Bei fehlenden Noten sind die Belege bei diesen Schriftstellern zu finden.

[2]) Montejo, Actas etc. p. 391.

[3]) Es dürfte nicht allgemein bekannt sein, dass der Name „reges catholici" nicht — was ja bei Spaniern zu glauben nahe läge — mit dem katholischen Eifer dieser Fürstlichkeiten zusammenhängt, sondern mit der durch die Heirat zwischen Ferdinand von Aragonien und Isabella von Kastilien ermöglichten Schaffung eines Gesamtkönigreiches. „Reges catholici" ist daher gleich „Gesamtkönige".

wo sie durch volle 6 Wochen Gelegenheit gehabt hatten, mit den leichtfertigen karaïbischen Weibern nach Belieben geschlechtliche Verbindungen einzugehen, war ihnen bis Sevilla beziehungsweise Bayona, keine Gelegenheit zum Sexualverkehr mehr gegeben gewesen[1]). Es ist selbstverständlich, dass an diesen Orten und in Barcelona sich die Mannschaft in einem satyriastischen Taumel auf die zur Verfügung stehende Weiblichkeit stürzte. Bezüglich Bayonas gelang es erst vor kurzem Bloch am britischen Museum ein seltenes Buch von Thomas Rangonus, 1467—1557, mithin eines Zeitgenossen der Entdeckungsfahrt, auszugraben, welches Buch 1508 in erster Auflage erschienen ist; es wird darin ausdrücklich bemerkt, dass die Syphilis ursprünglich Morbus Galecum hiess, weil sie sich zuerst in der Provinz Galizien gezeigt habe. Die Mannschaft des Alonso Pinzon hat also zweifellos die Syphilis zuerst nach Spanien gebracht. Es liesse sich vielleicht aus spanischen Archiven nachweisen, ob und in welchem Masse die Mannschaft beider Schiffe durch Syphilis durchseucht war. Eine Aussparung der Leute der Niña wäre ja nicht unmöglich, nachdem sich Alonso Pinzon schon früher einmal auf der Höhe von Haïti von Kolumbus getrennt und anderswo gelandet hatte. Bei der allgemeinen Durchseuchung der Karaiben mit Syphilis kann diese Annahme jedoch nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen, und für die Verbreitung der Seuche in Sevilla und Barcelona ist es gleichgültig, ob dieses von der einen oder beiden Mannschaften geschehen ist.

Einschleppung in Nordwestspanien.

Wie Diaz de Isla (1462 bis nach 1542) und Oviedo[2]) (1478—1557),

---

[1]) Inwieweit in Palos von der Mannschaft Sexualverkehr gepflogen wurde, lässt sich nicht bestimmen, ist auch ziemlich belanglos.

[2]) Einige Historiker, welche die Glaubwürdigkeit des Oviedo mit verschiedenen Mitteln herabzusetzen versucht haben, haben es auch für unmöglich erklärt, dass der 14jährige „Knabe" schon imstande gewesen sein sollte, sichere Beobachtungen zu machen. (Oviedo ist geboren 1478 zu Madrid.) Zu jener Zeit, wo man die Jugend noch nicht künstlich in ihren Gehirnen schädigte, war aber eine frühere geistige Reifung etwas ganz Gewöhnliches; dazu ist ein 14jähriger Südländer an und für sich schon weiter entwickelt als ein 14jähriger Germane. Der durch seine Disputation mit Luther berühmt gewordene spätere Dr. Johann Eck hatte mit 12 Jahren schon Aesopus. Carolus Aretinus, Seneca, Briefe Gasparins, Gerson, Boëthius, Hieronymus, Terenz, die Äneis und die Bucolica, das alte und neue Testament, ferner den Theodul, Petrus Hispanus, Cicero, Basilius und den heiligen Augustin in Auswahl gelesen. In seinem 13. Jahre bezog er die Universität Heidelberg, im 15. wurde er in Tübingen zur Würde eines Magisters erhoben. Im gleichen Alter hielt er in Freiburg schon philosophische Vorlesungen. Der Astronom Johannes Müller (Regiomontanus) bezog mit 12 Jahren die Universität Leipzig und erwarb mit 16 Jahren das Baccalaureat in Wien. Johann Reuchlin und Geiler von Kaisersberg begannen ihre Universitätsstudien mit 15 Jahren. Der erstere hatte mit kaum 20 Jahren an der Universität Basel schon Vorlesungen gehalten und ein seinerzeit viel begehrtes lateinisches Wörterbuch herausgegeben. Johann Spieshaimer, genannt Cuspinianus, hielt als 18jähriger Jüngling an der Wiener Universität Vorlesungen über römische Klassiker, trat drei Jahre später als Lehrer der Philosophie, der Beredsamkeit und der freien Künste auf und wurde im 27. Jahre Rector magnificus. Johann

die Zeitgenossen des ersten transatlantischen Unternehmens, ersterer im Jahre 1493 Arzt in Barcelona, letzterer ebenfalls Augenzeuge der Rückkehr des Kolumbus und Vertrauter der Brüder Pinzon, übereinstimmend berichten, entstand alsbald im Anschlusse an die Heimkehr der Westindienfahrer in Barcelona eine ansteckende Geschlechtskrankheit, welche den Zeitgenossen etwas vollkommen Neues war, die Syphilis. Auch in Sevilla kam diese Seuche jedenfalls schon damals zum Ausbruch. Sichere Berichte haben wir allerdings erst für das Jahr 1497, in welchem die Zahl der Syphilitiker in Sevilla eine so enorme Höhe erreichte, dass man ein eigenes Syphilisspital errichten musste. Sevilla war der Haupthafen für die Indienfahrer, und die Einwohner dieser Stadt bekamen daher nicht nur Geld und Gewürze, sondern auch die Syphilis aus erster Hand. „Serampion de las Indias“ wurde sie daher hier gleich am Anfang ihrer Ausbreitung genannt.

Einschleppung in Barcelona u. Sevilla.

Oviedo berichtet auch, dass Columbus von seiner zweiten Fahrt nach den Antillen, die er am 25. September 1493 antrat, ebenfalls Syphilisfälle zurückgebracht hätte. Da er erst am 11. Juni 1496 zurückkehrte, also zu einer Zeit, die nach dem Feldzuge Karls VIII. liegt, glaubte man, die anderen Angaben Oviedos zu Unrecht ignorierend, in dieser Angabe das Beweismittel gefunden zu haben, um jeden Zusammenhang zwischen dem mexikanischen und dem italienischen Abenteurer leugnen zu können. Bloch hat das Willkürliche dieser Geschichtsklitterung nachgewiesen. Gleichwohl könnte auch die zweite Reise des Kolumbus noch von Einfluss auf den Ausbruch der Syphilisepidemie gewesen sein. Denn Kolumbus schickte von derselben am 2. Januar 1494 mehrere Schiffe unter Torres zurück, welche geraubte Caraiben mit sich führten und, was nicht unwichtig ist, nach dem Berichte des zeitgenössischen Arztes Chanca eine „schwer erkrankte“ Mannschaft.

Für die Verschleppung der Syphilis aus Westindien haben wir eine Reihe unumstösslicher Zeugnisse; so ausser den genannten diejenigen von dem Kanonikus in Messina Antonio d'Amico, von Bernardino Circillo Aquilano, von dem Ferrareser Arzt Johannes Manardus, dem Genueser Historiker Bartholomeo Senarega, seinem Landsmanne, dem Dogen Johannes Baptista Fulgosi, von dem Chronisten Amerigo Vespuccis Bandini, den Historikern Allessandro Sardi, Francesco Guicciardini, Paulus Jovius und Franciscus Guilliman, von Antonius Gallus, von dem Cisterclenserprior Conrad Reitter, dem deutschen Arzt Leonhard Schmaus, vor allem aber von dem berühmten spanischen Missionär und Bischof Fray

Westindische und Zentralamerikanische Heimat der Syphilis.

von Dallberg hatte im Alter von 15 Jahren von der Universität Erfurt das Baccalaureat der freien Künste erworben; mit 26 Jahren wurde er Kurator der Universität Heidelberg und Bischof von Worms. Der Humanismus kannte die ängstliche Sonderung nach Lebensjahren nicht; das Wissen allein entschied in der Achtung der Zeitgenossen. Nach Johannes Janssen. Geschichte des deutschen Volkes. 15. Aufl. Bd. I.

Bartolomé de Las Casas. Alle diese sind als zeitgenössische Beobachter und Schriftsteller zu nennen oder haben wenigstens aus den besten zeitgenössischen Quellen schöpfen können. Andere Autoren geben an, dass die Seuche aus Spanien kam und in Spanien zu jener Zeit ein Novum war. Von diesen wäre als der wichtigste Bericht jener des Scyllatius zu nennen, welcher im Juni 1405 bereits konstatierte, dass Barcelona damals von einer Syphilisendemie von mindestens einjähriger Dauer ergriffen war. Ein Teil der genannten Schriftsteller versichert ausdrücklich, dass die Krankheit früher in Spanien unbekannt war.

Der Nordosten Amerikas scheint immer syphilisfrei gewesen zu sein. Die Abgeschlossenheit, in welcher die Jägerstämme dieser Gegend sich fast bis in unsere Tage verhielten, mag sie von der allgemeinen Durchseuchung gerettet haben. Wenigstens besitzen wir aus dem Norden keine prähistorischen Syphilisfunde. Dazu kommt ein historischer Anhaltspunkt: Um das Jahr 1000 hat Leif, ein Sohn Erichs des Roten von Grönland, Vinland, d. h. die Ostküste von Nordamerika entdeckt; Helluland und Markland sahen bald auch norwegische und grönländische Schiffe an ihren Küsten. Die Geschichte dieser Gebiete schliesst mit dem Jahre 1121 ab, wo Bischof Erich nach den Isländer Annalen zum Jahre 1121 von Grönland auszog, um Vinland zu suchen[1]). In diesem Jahrhundert hatten die Norweger und Isländer längst die Syphilis von den „Skrälingern“ erben müssen, wie später die Spanier von den Mittelamerikanern. Dass dieses nicht geschah, beweist, dass eine Syphilis jener Gegend nicht existierte.

In Haiti, Zentral- und Südamerika muss sie dagegen seit uralter Zeit heimisch gewesen sein. Der Arzt Diaz de Isla, „einer der hervorragendsten Syphilidologen in der ersten Periode der Krankheit“, Oviedo, vom Jahre 1514 an der Oberaufseher der spanischen Goldminen in Amerika, Las Casas[2]), der Missionär, und der Ethnograph Roman Pane, O. S. Hier., berichten übereinstimmend von der präkolumbischen Existenz und ungeheuren Verbreitung der Syphilis in Westindien, speziell auf Haiti. Für Mexiko besitzen wir das Zeugnis des bedeutenden Sprachforschers Benardino de Sahagun, O. S. Fr., welcher schon acht Jahre nach der Besitzergreifung des Landes durch die Spanier dahin kam. Sehr wertvoll für den Beweis der uralten Existenz der Syphilis in dieser Gegend sind Göttermythen, welche die Gottheit in Beziehung zur Lustseuche bringen, wie sie uns Roman Pane von Haiti, Sahagun von Mexiko und für das Urvolk der Quichés in Guatemala der Bericht eines Eingeborenen, welcher nicht lange nach der Eroberung des Landes geschrieben sein kann, erzählen. Gerade Religionsmythen sind aber eine der besten Quellen für

1) Fischer, Jos., Die Entdeckungen der Normannen in Amerika. Freiburg 1902.
2) Betreff Las Casas' siehe Bloch, l. c. p. 310.

den Historiker, welcher sie zu lesen versteht; nur darf das nicht zu phantasiereich geschehen, etwa wie man die altbabylonischen Fabeleien verwertet hat; hiervon kann aber bei der Einschätzung dieser amerikanischen Mythen nicht die Rede sein, nachdem hier die Syphilis nicht nur angedeutet, sondern wörtlich mit den bei den Eingeborenen gebräuchlichen Namen angeführt wird[1]). Während, wie wir gehört haben und noch hören werden, den Europäern um die Wende des 15. Jahrhunderts die Syphilis als etwas durchaus Neues vorkam, dem sie ursprünglich ganz ratlos gegenüberstanden, war sie den Bewohnern der neuen Welt so bekannt, dass Pedro Arias de Benavides in einem Werke, welchse er als Resultat seiner achtjährigen ärztlichen Tätigkeit in Mexiko herausgab (Valladolid 1567), schreiben konnte, dass er bei Behandlung der Syphilis die uralte Erfahrung der Mexikaner mit grossem Nutzen zu Rate gezogen habe, und dass die Eingeborenen die Syphilis besser gekannt hätten als er. Ja dieses Volk unterschied sogar schon die verschiedenen Formen der syphilitischen Ausschläge und wusste, dass den einzelnen Ausschlagsformen eine verschiedene Prognose zukam (Sahagun)[2]).

Während die europäischen Ärzte ursprünglich gar keinen Namen für die Syphilis hatten — der Name Syphilis stammt ja bekanntlich aus dem erst 1530 (?) verfassten Lehrgedicht des Fracastoro — und sie daher mit unzähligen verschiedenen Namen, je nach den Symptomen, den Schutzheiligen, dem vermeintlichen Vaterland, den vorzugsweise befallenen Teilen, der vermuteten Ursache oder ganz allgemein bezeichneten, hatte die Krankheit, soweit wir überhaupt hier Überlieferungen besitzen, überall in der neuen Welt ihre bestimmten Namen: auf Haiti wie bei den anderen karaibischen Volksstämmen, den Mexikanern und den verschiedenen südamerikanischen Nationen, von der Mündung des Orinoko bis hinab zu derjenigen des Rio de la Plata. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist nun auch, dass die Völker der neuen Welt, von welchen wohl nur die Mexikaner eine höher entwickelte Medizin gehabt haben mögen, doch wirksame und rationelle Methoden der Behandlung der Krankheit besassen, welche innerlich medikamentös oder äusserlich zur Anwendung gebracht wurden. Die Medikamente für die innere Behandlung lieferten im wesentlichen heimische Pflanzenstoffe, wie die Sarsaparilla, das Guajakholz, das Lignum Sassafras, die Begonia Balmisiana, die Tuna, das Mapuan und verschiedene andere Wurzeln und Kräuter. Die äussere Behandlung war einmal eine allgemein hydropathische, bestehend in Bädern und Schwitzkuren, für welche letzteren man auf Haiti schon eigene „Eta-

[1]) Siehe hierüber auch Seler l. c. und Lehmann, W., Die fünf im Kindbett gestorbenen Frauen des Westens und die fünf Götter des Südens in der mexikanischen Mythologie. Zeitschr. f. Ethmologie 1905. Bd. 37, p. 848 ff.

[2]) Über die Heilkunde bei den alten Mexikanern siehe auch: Neuburger, Max: Vortrag, gehalten am 25. IX. auf der deutschen Naturforscher-Versammlung zu Meran 1905.

blissements", wie wir jetzt sagen würde, hatte. Ausserdem verwendete man den Aderlass, und die Geschwüre behandelte man mit Pulvern und Breiumschlägen aus Pflanzen oder Mineralien, wie Kupferfeilspänen. Auch hatten sie bestimmte Vorschriften bezüglich Diät, Klimatotherapie und der nötigen Zeitdauer der geschlechtlichen Enthaltsamkeit (Diaz de Isla, Oviedo, Las Casas, Roman Pane, Sahagun, Hernandez (der Leibmedicus Philipp II., welcher um 1560 Mexiko bereiste), Arias de Benavides (spanischer Arzt in Mexico seit 1539), Herrera). Die Spanier entlehnten dieser uralten indianischen Medizin ihre eigene Behandlungsweise; das Guajakholz war ja auch das erste Heilmittel, der erste Trost in den Schrecken der alten Welt, und 1508 bestimmte sogar eine eigene Verordnung der Königin Isabella, dass kein Schiff aus Westindien ohne eine bestimmte Ladung von Guajakholz an Bord zurückkehren dürfe.

Das Quecksilber, das beste Mittel, das Spezifikum gegen Syphilis par excellence, kannten die Bewohner der alten Welt allerdings nicht. Den alten griechischen Ärzten, speziell dem für das ganze Mittelalter massgeblichen Galen, war das Quecksilber ja als tödliches Gift erschienen. Wie aus Paulus von Ägina[1]) hervorgeht, muss es allerdings von einzelnen schon damals innerlich angewendet worden sein. Er selbst gibt ein Rezept an, welchem Zinnober zugesetzt ist[2]). Zu allgemeinerer Anwendung kam das Präparat erst unter dem Einflusse der Araber, welche es vielleicht von den Indiern überkommen haben. Besonders wandten es die Kurpfuscher gegen die Lepra an, was bekanntlich zu der ganz ungerechtfertigten Vermutung Veranlassung gab, dass die gequecksilberte mittelalterliche Lepra Syphilis gewesen sei. Und Kurpfuscher griffen daher auch bei der neuen Krankheit zu ihrem Allheilmittel. Unwilligen Herzens folgten die Ärzte: Juan Almenar war es, welcher es 1502 zum ersten Male systematisch anwendete. Doch das ändert an der Bedeutung der Tatsache, dass das erste Heilmittel aus der neuen Welt kam und hier schon lange gegen diese Krankheit gebraucht wurde, nichts.

Mehr noch als alles das Genannte spricht für die Herkunft der Syphilis aus Amerika der entsetzliche Verlauf, den die eingeschleppte Krankheit bei den bisher von der Seuche freien Europäern nahm, im Gegensatz zu dem von fast allen zeitgenössischen Beobachtern hervorgehobenen milden Auftreten des Leidens bei den Bewohnern der neuen Welt. Wo die Syphilis später eine Epidemie erzeugte, sahen wir eine

---

[1]) Pauli Aeginet, De arte medendi. Lib. VII. Cap. III. De simplicium medicamentorum viribus particulatim. Lit Y. In: P. Ä. Opus Albano Torino interprete, Basileae 1532, p. 417.

[2]) Ibidem. Lib. VII. Cap. XVII. p. 482: διὰ κινναβάρεως etc. — Vergleiche hiezu: Rabitsch, J., Zur Geschichte der Quecksilbertherapie. Wiener medizinische Wochenschrift 1898. p. 487—488. Das Minium sinopicum, welches Celsus (Lib. VI. cap. 18) in Form einer Salbe bei männlichen Genitalgeschwüren anwendet, ist nach diesem Autor nicht Quecksilber, sondern Eisensuperoxyd gewesen.

Wiederholung des gleichen Schauspiels, desjenigen der gesteigerten Extensität und Intensität. Von dem „Stupor", der die entsetzte abendländische Welt ergriff, sprechen alle Zeitgenossen. Diese hatten natürlich noch keine Ahnung davon, dass der schwere, seuchenartige Verlauf mit den Theorien und Anschauungen, welche ein paar Jahrhunderte später Epidemiologie und Bakteriologie lehren sollten, so trefflich zusammenstimmen würden. Nicht wir Moderne haben die Seuchenfabel erfunden, weil sie uns in den Kram passt, sondern die naiven Ärzte jener Zeit; die Laienwelt jener Tage berichtet treuherzig diese Tatsache, und deshalb sind diese Berichte so ausserordentlich wertvoll.

Es ist unmöglich, diese Epidemie, wie den graviden Verlauf in Abrede zu stellen; wir wollen nur an die schweren Gelenkaffektionen, Pustelbildungen und Knochenleiden erinnern. Wenn es doch geschehen ist, so ist das nur als ein verzweifelter, aber aussichtsloser Versuch, Pfunde mit Grammen aufzuwiegen, zu betrachten. Bezüglich der Intensität bemerken wir aber, dass diese Tatsache wertvoll und beweisend bleibt, auch wenn man z. B. mit Geigel annehmen will, Änderungen der Lebensweise, der Therapie u. dgl. seien die Veranlassung gewesen, dass die Krankheit schon zwei Dezennien später milder zu verlaufen anfing. Unserer Meinung nach liegt es ja näher, eine Abschwächung der Virulenz des Kontagiums zur Erklärung heranzuziehen. Die für uns wichtige Tatsache, dass die Syphilis nach Art einer neuen Krankheit auftrat, bleibt in jedem Falle bestehen.

Prähistorische oder präkolumbische Knochensyphilis in Amerika.

Im Anschluss an das Gesagte wäre noch an die Funde von Knochen, welche die Spuren der Syphilis zeigen, in den Gräbern aus der präkolumbischen Zeit Amerikas zu erinnern. Die ersten Angaben hierüber stammen von M. J. Parrot[1]), welcher für Peru positive Angaben machte. Dann kamen Funde in Nordamerika [die „Stone-graves" von Tennessee[2]) und die Gräber der sogenannten Moundbuilders[2])] und auf den Inseln, z. B. Portorico[3]), sogar aus Patagonien[4]). Nach dem Berichte von Orton[5]) sind von 27 in Baum Village (Ohio) ausgegrabenen Skeletten 60% mit Syphiliszeichen behaftet gewesen. Einer der eifrigsten

[1]) Parrot M. J., Zit. bei Buret, La syphilis aujourd'hui et chez les anciens. Paris 1890, p. 42 ff.

[2]) Jones, Aboriginal remains of Tennessee. Smithsonian Contributions XXII. Washington 1880. — Farquharson, Proceedings Am. Assoc. Advanc. scienc. Detroit. 1875. — Putnam, Archäological Explorations in Tennesee. Report Peabody Museum II. p. 305. — Brühl, On the precolumbien existence of syphilis in the western hemisphere. Cincinnati Lancet and Clinic 1880. May 29. — Schmidt, Vorgeschichte Nordamerikas. Braunschweig 1894.

[3]) Virchow, Zeitschrift für Ethnologie II. p. 156. — Idem: Dermatologische Zeitschrift III. 1895. p. 2.

[4]) Broca zit. bei Buret p. 44 ff. und Lehmann-Nitze, Zeitschr. f. Ethnologie XXXVI. p. 854 ff.

[5]) Orton, De l'antiquité de la Syphilis dans l'Amérique du Nord. New-York. Med. Journ. No. du 27. V. 1905, p. 1071; refer. Janus 1905. X. p. 651.

Forscher auf amerikanischem Boden ist Ashmead, der den asiatischen Ursprung der amerikanischen Syphilis zu beweisen sucht[1]). Einzelne dieser Funde zeigen nun tatsächlich unzweifelhafte syphilitische Veränderungen. Dieses gilt vor allem für die Schädel von Seler[2]) und Stegmann[3]), welche Hansemann begutachtet hat. Wir, die wir dort den Schädel, hier gute Abbildungen selbst studiert haben, müssen uns ebenfalls ganz entschieden für die syphilitische Natur der fraglichen Knochen erklären. Auch der gewiss skeptische Virchow[4]) gab wenigstens zu, dass manche Knochenveränderungen aus den Tenesseegräbern den Verdacht syphilitischen Ursprungs sehr nahelegen. Solche Veränderungen macht keine andere Krankheit. Aber noch auf dem letzten Amerikanistenkongress zu Stuttgart (1904)[5]) wurde das Ungenügende des bis heute vorliegenden prähistorischen Beweismaterials betont. Die Schwierigkeit besteht eben nicht nur in der an sich schon nicht leichten Feststellung der syphilitischen Natur der Veränderungen, sondern vor allem in der richtigen Abschätzung des Alters der Fundstätte. Die Sache ist übrigens nicht von solcher Bedeutung, wie man bei oberflächlicher Betrachtung anzunehmen geneigt ist. Sollten sich weiterhin die Befunde zweifelloser syphilitischer Knochenreste in Amerika häufen, von welchen auch wirklich feststünde, dass sie aus präkolumbischer Zeit stammen, so wäre damit allerdings die vorgeschichtliche Existenz der Syphilis in der neuen Welt klipp und klar bewiesen; diese Zeit wird mit Sicherheit kommen; aber dessen bedarf es ja nach dem oben Gesagten gar nicht mehr. Erkennt man dagegen das Alter oder — was allerdings kaum mehr möglich ist — die syphilitische Natur der gefundenen Knochenveränderungen nicht an, so ist das gar kein Beweis für das Gegenteil. Denn es ist selbstverständlich, dass bei der von allen Autoren, sogar schon von Oviedo, betonten Milde im Auftreten der Krankheit bei den Westindiern eben auch die schweren Knochenveränderungen selten sein mussten, ein naheliegender Gedanke, welchen wir jedoch noch nirgends gefunden haben. Vielleicht ist so eine Äusserung Selers[6]) aufzufassen, dass die Knochensyphilis bei den Indianern nicht vorkomme. Viel wichtiger als der Nachweis einer prähistorischen Syphilis in Amerika ist die von Virchow zuerst betonte Tatsache, dass in den Gräbern der nichtamerikanischen Erdteile keine syphilitischen Knochen gefunden worden sind, welche vor die Zeit der grossen Syphilisepidemie zurück-

---

[1]) Ashmead, l. c. Vgl. auch: Idem, briefliche Mitteilung. Zeitschr. f. Ethnologie. 1898, p. 491 ff.

[2]) Seler, 5. internationaler Dermatologenkongress. Berlin 1904, Bd. II. p. 71.

[3]) Stegmann, Zeitschrift für Ethnologie. Bd. XXXVI. p. 853.

[4]) Virchow, Verhandlungen d. Berl. Gesellsch für Anthropologie etc. 1898. p. 342.

[5]) Zeitungsnachricht, Die Verhandlungen des Kongresses haben wir uns nicht verschaffen können.

[6]) Seler, l. c.

reichen[1]). Die gegenteiligen Funde und Behauptungen von Parrot, Ducrost[2]), Zambacco Pascha[3]), Fouquet[4]), Buret[5]), Broca[6]) und Hamonic[7]), Adachi[8]), Fujikawa[9]), Maruo[10]), Le Baron[11]), u. A. sind entweder auf Irrtümer bezüglich des Alters der Fundstätte zurückzuführen, oder auf eine zu grosse Liberalität der Forscher in der Diagnose der Knochensyphilis. Für letztere ist ja nur die Caries sicca charakteristisch. Was aber die obengenannten Autoren als Knochensyphilis geschildert haben, entspricht diesem Bilde nicht. Virchow selbst hat dieses noch 1895[12]) betont; für die nach Virchows Äusserungen noch erfolgten Publikationen gilt das gleiche. Es handelt sich offenbar um die Spuren von Rachitis, Arthritis deformans, Tuberkulose, Osteomyelitis und Periostitis anderweitiger Genese. Aus den Knochenfunden lässt sich also die Annahme einer präkolumbischen Syphilis in Europa nicht beweisen, während die amerikanische Heimat durch sie höchstwahrscheinlich wird.

Präkolumbische Syphilisdarstellungen amerikanischer Kunst.

Viel Interesse, wenn auch wohl weniger Bedeutung hinsichtlich der Gewährung von Aussicht auf Lösung der amerikanischen Frage bieten südamerikanische Ton- und Holzfiguren, welche eventuell auf Syphilis bezügliche Abnormitäten vorstellen. Hinsichtlich der im Guano der Chimpeinseln gefundenen Holzstatuetten, welche Gefangene mit einer ihnen am Penis fressenden, um den Hals gelegten Schlange darstellen, meinen Forbes und Franks, dass es sich um Versinnbildlichung der Syphilisübertragung handle. Die peruanischen Tonwaren sind von Virchow als Darstellungen von Lepra, von Carasquilla und Polakowsky, wenigstens teilweise, für solche krimineller Verletzungen, von Jimenez de la Espada für Uttadarstellungen, von anderen, darunter Bastian und J. Neumann, für möglicherweise Syphilis ab-

1) Virchow, Verhandlungen d. Berl. Gesellsch. f. Anthropologie. 1870 p. 155, 1872 p. 157, 1887 p. 155 und Festsitzung der Berliner dermatologischen Vereinigung vom 12. XI. 1895.

2) Ducrost, Zit. bei Buret l. c. p. 43.

3) Zambacco Pascha, L'antiquité de la syphilis. La France méd. XLIV. p. 817. — Idem: 3. Internationaler Dermatologenkongress. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXXVII. p. 238.

4) Fouquet, Zit. bei Zambacco Pascha.

5) Buret, F., La syphilis aujourd'hui et chez les anciens. Paris 1890. — Wenn wir im Folgenden einfach „Buret" zitieren, ist immer dieses Werk gemeint.

6) Broca, Zit. bei Buret l. c. p. 44.

7) Hamonic, Zit. bei Buret l. c. p. 39.

8) Adachi Buntaro, Syphilis in der Steinzeit in Japan. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 64. 1903 p. 2.

9) Fujikawa. Zit. bei Suzuki Tokujiro: Über Syphilis im Altertum, speziell in Japan und China. I.-D. Rostock 1903. p. 111.

10) Maruo, Ibidem. p. 97.

11) Le Baron, Lésions osseuses de l'homme préhistorique. Thèse de Paris 1881.

12) Virchow, Verhandlungen d. Berl. Gesellsch. f. Anthropol. 1895. p. 366.

bildend erklärt worden[1]). Inwieweit nun die Huacotöpfe, die altperuanischen Tonfiguren, Aussatz, Syphilis oder Verstümmelungen darstellen, wollen wir, da wir nie so etwas gesehen haben, unerörtert lassen.

Tierischer Ursprung der Syphilis.

Dagegen entbehrt die Behauptung des tierischen Ursprunges der Syphilis nicht eines gewissen Interesses. Schon Amerigo Vespucci[2]) erzählt, dass die karaibischen Weiber, um bei ihren Männern Tumeszenz zu erzeugen, dieselben durch gewisse giftige Insekten am Gliede stechen lassen, und Girtanner glaubt hier einen Schlüssel für die Syphilisgenese zu finden; neuestens berichtet A. S. Ashmead[3]), dass bei dem südamerikanischen Volksstamm der Ayamas, bei welchen die Syphilis sehr verbreitet sei, der Glaube herrsche, dass auch das Alpako, eine Lamaart, an Syphilis erkranke und diese Syphilis auf den Menschen übertrage, ja dasselbe werde sogar ebenfalls mit Quecksilber behandelt. David Forbes[4]), der jahrelang in Peru als Geologe gereist hat, führte vor Ashmead das Gleiche des Näheren aus. Nach ihm ist einer dort sehr verbreiteten Ansicht zufolge die Syphilis in den Hochlanden von Peru entstanden und durch unnatürliche Laster vom Alpako auf den Menschen übergegangen. Auch bestehe (oder habe bestanden) dort ein Gesetz, welches unverheirateten Indianern verbietet, Alpakos zu halten. Diese zweifellos interessanten Angaben haben, soweit wir die Literatur durchgesehen haben, keine weitere Bestätigung, aber auch keine weitere Nachuntersuchung erfahren. Und doch wäre es jedenfalls in Hinsicht darauf, dass die neuere Forschung das Dogma von der Immunität der Tiere gegen Syphilis erschüttert hat[5]), angezeigt, diese Angaben wieder

---

[1]) Leprakonferenz 1897 und 5. internationaler Dermatologenkongress. Berlin 1904.

[2]) Sommario di Amerigo Vespucci, zit. nach Girtanner l. c. Bd. I. p. 52 u. III. p. 792.

[3]) Ashmead, Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1895. Nr. 8.

[4]) Forbes, Zeitschr. f. Ethnologie. 1873, p. 154 und Journal of the anthropological society of London. N. S. II. p. 225.

[5]) Die ältere Literatur über das Kapitel „Syphilis bei Tieren", welche vor dem Jahre 1883 liegt, findet sich sehr genau zusammengetragen bei Proksch: „Die venerischen Erkrankungen und deren Übertragbarkeit bei einigen warmblütigen Tieren". Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphilis. 1883. X. 2. H. p. 309 ff. Nur eine Stelle ist von Proksch unrichtig aufgefasst worden. In der bekannten Zusammenstellung von Fournier (De la contagion syphilitique. Paris 1860. p. 115) finden sich als Ansteckungsquellen angegeben: filles publiques 234, filles exerçant la prostitution clandestine 39, ouvrières 25, domestiques 14, femmes mariées 10 und Sodomites 4. Sodomites sind hier passive Päderasten, nicht Leute, welche Bestialität getrieben haben, für welches Laster die Medizin wohl auch den Ausdruck Sodomie gebraucht; wir unterscheiden Sodomia ratione sexus (Päderastie), und Sodomia ratione generis (Bestialität). Dass es sich um letztere nicht handeln kann, geht schon aus der Überschrift des Abschnittes hervor: „Malades tenant des chancres indurés de": folgen die oben Aufgezählten, als letzte Infektionsquelle die vier passiven Päderasten. Die Prokschsche Auffassung würde fünf Objekten sinnstörend ein ein Subjekt koordinieren. Fournier hat offenbar die kirchliche Sprachweise angewendet, nach welcher Sodomie immer gleich Päderastie ist. So unterscheidet Gury (Compendium Theologiae moralis. Edit. Aloysio Sabetti S. J. Ratisbonae 1898): p. 219 De sodomia (Horrendum sodomiae crimen est concubitus cum

einmal zu kontrollieren. Von einer Reihe älterer Autoren wird Bestialität als Ursache der Syphilis angeschuldigt. Laurenz Roberg (1702) und Johannes Lindner[1]) (1708) glaubten, speziell in der Vermischung des Menchen mit den Affen die Entstehungsursache suchen zu müssen. Gewiss mag hier die Vorstellung von der Sündenstrafe für eine so scheussliche Widernatürlichkeit mitgewirkt haben; aber die Möglichkeit, dass jene Schriftsteller auch wirklich von einer Übertragung etwas gewusst und sich die Sache nur falsch zurecht gelegt hätten, wäre nicht abzuweisen.

Von Absonderlichkeiten, wie der Erklärung Martin Listers[2]), dass die Entstehung der westindischen Lustseuche durch den Genuss einer Eidechsenart, Iguana, erworben werde, braucht man natürlich heute keine Notiz mehrzunehmen.

Fortschreiten der Syphilis in Spanien.

Die Syphilis war also im Frühjahre 1493 von der Mannschaft des Kolumbus und Pinzon nach Barcelona und vermutlich auch nach Sevilla, von der des Pinzon nach Bayona in Galizien, eingeschleppt worden. Das Geschenk, welches der spanischen Nation in der Form einer ungeheueren, reichen Kolonie gemacht worden war, wurde ihr zur Pandoragabe. Es machte aus einem gewerbefleissigen Volk eine Nation von Faulenzern, Abenteurern, Ausbeutern und eitlen Grosshansen, begünstigte religiösen Fanatismus und Grausamkeit und bereitete durch den beständigen Verkehr des Mutterlandes mit den Kolonien die allmähliche vollkommene Durchseuchung des ersteren mit Syphilis vor. Nach der früher berichteten Angabe des Arztes Chanca musste schon Kolumbus von seiner zweiten Reise, die bereits im September 1493 angetreten wurde, einen grossen Teil seiner Mannschaft wegen schwerer Krankheit, möglicherweise oder vielleicht sogar wahrscheinlicherweise Syphilis, zurücksenden, und nach Charlevoix war am Ende des 17. Jahrhunderts in Spanien nur selten eine Familie von Syphilis verschont. Von Spanien aus gelangte die Syphilis in alle Welt. Sevilla kam hierfür zunächst weniger in Frage; seine Verkehrstore öffneten sich nach dem Westen. Dagegen musste die Verbreitung der Syphilis in Galizien, welcher natürlich rasch die Syphilis im benachbarten Küstenstriche von Asturien folgte, sowie in Katalonien wegen des lebhaften Verkehres dieser Grenzgebiete mit dem benachbarten Frankreich, sowie desjenigen von Barcelona nach Italien ein Propagieren der Seuche in die genannten Länder ausserordentlich begünstigen.

persona eiusdem sexus) und p. 220 De bestialitate (Infandum et execrandum bestialitatis crimen est concubitus cum bestia).

Von neueren Angaben über Tiersyphilis haben besondere Bedeutung erlangt die Untersuchungen von Wolf, Metschnikoff und Roux (1903), Finger-Landsteiner, Kraus, E. Hofmann, Neisser, Lassar, Hänsell und Barterelli. (Zit. nach A. Neisser, Die experimentelle Syphilisforschung. Berlin 1906.)

1) Roberg und Lindner zit. nach Girtanner l. c. III. p. 326 u. 334.

2) Mart. Lister, l. c.

Einschleppung nach Frankreich und Italien.

Hierzu bot ein äusseres Ereignis eine höchst günstige Gelegenheit: Karl VIII., König von Frankreich, überschritt mit einem Heere von 30000 (?) Mann anfangs September 1494 die italisch-französische Grenze, um das Königreich Neapel, auf welches er als Nachfolger der Anjous in der Provence Ansprüche erhob, zu erobern. Es war ein Söldnerhaufen, dem ein Tross von Lagerhuren folgte, Gelichter, zusammengeströmt aus aller Welt, welches der König seit Anfang März des Jahres 1494 in Südfrankreich um sich versammelte. In dieser bunten Schar befanden sich, was von besonderer Wichtigkeit ist, Bewohner der pyrenäischen Provinzen Frankreichs und zahlreiche Spanier, wofür wir neuere und ältere Zeugnisse haben. Es ist also mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass unter den Söldnern auch eine gewisse Anzahl Syphilitischer war; Manardus[1]) berichtet sogar ausdrücklich, dass kranke Kriegsknechte aus Valencia im Heere Karls gewesen seien. Die Lagerhuren verbreiteten die Syphilis von den erkrankten Soldaten auf den grössten Teil des Gesamtheeres. Diese durchseuchten Truppen durchzogen nun die ganze italische Halbinsel über Rapallo, Florenz, Siena[2]) und Rom nach Neapel. Wenn auch die Darstellungen Cherriers über diesen Zug zweifellos des Romanhaften nicht entbehren, so erhellt doch aus den Erzählungen zuverlässiger Autoren, wie Gregorovius, soviel, dass es bei diesem Feldzug noch lüderlicher zuging, wie bei anderen militärischen Expeditionen jener Zeit; denn an den meisten Orten wurden die Franzosen als Befreier aufgenommen und der Feste, Bacchanalien, Liebesabenteuer und geschlechtlichen Ausschweifungen zwischen den Fremden und den italienischen Weibern waren viel mehr als der Kämpfe und anderen Kriegstaten; so hatte man sich 4 Wochen in Rom und 80 Tage in Neapel aufgehalten; ebenso mehrtägige Aufenthalte in Pisa, Florenz, Siena und anderen Orten genommen. Die Kriegsereignisse führten auch zu längerem Verweilen in Turin, Vercelli und Novara, nachdem das französische Heer auf seinem Rückzuge von Neapel bei Fornuovo mit den verbündeten Gegnern (Mailand, Venedig und Genua) am 6. VI. 1495 noch eine Schlacht zu bestehen gehabt hatte. Wir müssen annehmen, dass im Anschluss an die Lagerungen dieses lüderlichen Menschenhaufens sich überall die Syphilis entwickelte. Es stimmt daher auch vollkommen mit der Chronologie, wenn wir hören (Delicado), dass in Rapallo, wo die Armee zuerst hauste, auch zuerst die Syphilis ausbrach, wenn auch die Erzählung in ungenauer Weise hier die Syphilis im Heere Karls erst entstehen lässt und ein Sakrileg als Ursache annimmt. — Karls VIII. Truppen waren nicht die einzige spanische Infektionsquelle für das Italien dieser zwei Jahre:

1) Manardi Joann. de morbo gallico epist. II. Luisin p. 606.

2) In Siena brach nach des Matarazza „Cronaca della cità di Perugia dal 1492 al 1503“ die Seuche schon 1494 aus. (Sandison Brock, G. An early account of Syphilis and of the use of mercury in its treatement. Janus 1901, Heft 11, p. 592, Heft 12, p. 655.

Spanische Truppen lagen auch auf den festen neapolitanischen Schlössern des geflüchteten Königs Ferdinand II. und vereinigten sich z. T. nach der Übergabe der Festungen mit der Armee Karls VIII.; spanische Truppen waren in dem Heere, welches Ferdinand II. mittelst einer Flotte gleich bei Beginn des Feldzuges nach der genuesischen Küste gegen Karl und den Herzog von Orleans gesendet hatte; spanische Truppen landeten unter Gonçalo Fernandez de Córdoba von Sizilien aus im Februar 1495 in Calabrien und rückten bald in das von den Franzosen wieder verlassene Neapel ein. Unzweifelhaft wertvoll scheint uns die Angabe von Delicado zu sein, dass in Rom um 1520 etwa 14000 spanische Dirnen waren. Die Borgia, aus deren Geschlecht der damalige Papst Alexander VI. (1492—1503) stammte, waren eine spanische Familie, Alexander selbst ein geborener Spanier. Infolgedessen wimmelte der päpstliche Hof und das übrige Rom von Spaniern, und diesen war ein Tross heimatlicher Buhldirnen gefolgt. Und wenn auch Delicados Zahl offenbar eine übertriebene ist, so mögen es doch sehr viele gewesen sein. Es wäre nun wohl im höchsten Grade merkwürdig, wenn zwischen dem Frühjahre 1493, wo die Syphilis in Spanien ausbrach, und dem 31. XII. 1494 keine kranken Abenteuerinnen nach Rom gekommen wären [1]). Vermutlich — oder richtiger gesagt — höchst wahrscheinlich haben diese sämtlichen Infektionsquellen zusammen gewirkt und gleichzeitig ist um diese Zeit an den verschiedensten Orten Italiens die Syphilis ausgebrochen; aber das waren sporadische Fälle. Aufmerksam wurde man erst auf die Sache, als der Durchzug des verseuchten Heeres einen gewaltigen, alles überschwemmenden Strom der Seuche erzeugte, neben dem die kleinen Quellen und Nebenrinnsale, welche gleichzeitig oder auch etwas vorher schon entstanden waren, verschwinden mussten. So wurde das französische Heer natürlich als der alleinige Pestbringer angesehen und „Franzosenkrankheit" war der erste Name, den die Krankheit erhielt. Diese Bezeichnung ist so charakteristisch bezüglich der Zeit des Entstehens der Syphilis, dass jene historischen Angaben — und es gibt deren einige —, welche den Ausbruch der Syphilis in die Zeit

Franzosenkrankheit.

[1]) Gleichwohl ist die Behauptung Hesnauts, des wissenschaftlich übel beleumundeten Verfassers historischer Pamphlete, dass in Rom nie so viele und so internationale Huren beisammen gewesen seien als unter Alexander VI., eine Behauptung, die sogar merkwürdigerweise in die durch Objektivität ausgezeichnete Darstellung Blochs übergegangen ist, eine auf der Hand liegende tendenziöse Übertreibung. Rom! wo vor Zeiten eine Messalina in die Lupanare der Suburra hinabstieg, wo die Patrizierfrauen sich in die Prostituiertenlisten hatten eintragen lassen, um ungestraft Ehebruch treiben zu können, wo der gleichzeitige Koitus von Hunderten von Paaren in den Zirkusarenen das angejohlte Schaustück einer vollständig entsittlichten Bevölkerung der kaiserlichen Zeit war! Das Rom des Isiskultes, der Libertinage und jeder erdenkbaren Unzucht! Wenn Alexander VI. an allem, was während seines Pontifikates Schlimmes in Rom geschehen, so wenig Schuld trüge als an der Ausbreitung des Hetärentums in der von ihm regierten Stadt, dann würde man ihn nicht als den der Tiara unwürdigsten unter den bedenklichen der Päpste aufzählen müssen; denn für diese Dinge war er damals denn doch — — — zu alt.

vor 1493/1495 setzen und gleichzeitig den Namen Morbus gallicus anführen, ohne weiteres bezüglich der Zahl als Errata aufgefasst werden müssen. Natürlich war während des langen Aufenthaltes des schon völlig durchseuchten Heeres in Neapel die Gelegenheit zum epidemischen Ausbruch der Krankheit günstiger als vorher und nachher in den anderen italienischen Orten, wo entweder das Heer noch nicht so (infolge der Lagerhuren) durchseucht war, oder nur ganz kurzer Aufenthalt genommen wurde. Daher ist es auch ganz richtig, wenn die grosse Mehrheit der Zeitgenossen den Ausbruch der Seuche in Italien nicht nur in die Zeit des Franzoseneinfalles verlegt, sondern auch örtlich nach Neapel.

Mal de Naples.

Den Franzosen selbst musste daher auch das Leiden als „Mal de Naples“ erscheinen. (Bloch zitiert bezüglich des Ausbruches der Seuche in Italien, speziell in Neapel, Clementius Clementinus, Delicado, Fallopia, Gassar, die Annali della cità dell' Aquila, die Framenti degli Annali de Sicilia, Tomitanus, Cäsalpinus, Summaripa, Henricus Svicerus, Friano de Ubaldini, Manardus, Giovanni de Vigo, Jacopino und Tommasio Lancilloti, Jacopino de Bianchi (detto de Lancilloti) [dieser vielleicht identisch mit dem vorvorigen], Guicciardini, Pedro Pintor und Torella, beide berühmte Ärzte, mithin lauter Zeitgenossen, deren Urteil eine erdrückende Beweiskraft zukommt.)

Ausbreitung der Krankheit in ganz Italien.

Die letztgenannten Berichterstatter lassen auch erkennen, wie die Syphilis mit dem sich zurückziehenden Heer von Neapel nach Rom, nach Modena und Parma verbreitet wurde. Schon im Juni 1495 muss sie in und bei Florenz gehaust haben (Pietro Parenti, Julianus Tanus) und gleichzeitig finden wir sie nach der Beobachtung des Arztes Marcellus Cumanus vor allem bei mailändischen Soldaten, die mit der Belagerungsarmee der Alliierten vor Novara lagen, also bereits im Norden Italiens, nahe den Grenzen Frankreichs, Deutschlands und der Schweiz. Für die Jahre 1495 und 1496 wird dann der Ausbruch der Syphilis auch in anderen italienischen Orten, wie Bologna, Ferrara, Genua, Venedig, Verona, Cremona gemeldet (Gaspare Nadi, Bianchi, Jacopo Rizzoni, Petr. Bembus, Agostino Giustiniano, Bernardino Zambotti, Dalle Turatte, Nicolaus Leonicenus, Sebastianus Aquilanus, die cronaca di Cremona u. A.[1]). Sämtliche zitiert aus Bloch). Es ist ziemlich wertlos, bezüglich dieser Orte genau die Jahreszahl heraustüfteln zu wollen, denn es lässt sich bei den einzelnen Autoren schwer feststellen, ob sie unter „Ausbruch“ die ersten eingeschleppten Fälle oder die richtige Epidemie verstehen. Eingeschleppte Fälle gab es aber jedenfalls bereits seit dem Zeitpunkte, wo spanische und französische Truppen auf italienischem Boden standen, vielleicht sogar noch früher. In den Orten, welche abseits von der Heeresstrasse lagen,

[1]) Quist (Die neueren urkundlichen Nachrichten über das erste Auftreten der Syphilis im 15. Jahrhundert. Virchows Archiv LXIV., p. 307.) gibt noch folgende zeitgenössische Zeugen an: Für Florenz Landucci, für Siena Sigismondo Tizio.

ist, wenn nicht die Einschleppung, so doch der epidemieartige Ausbruch sicher später erfolgt als in Neapel, Rom, Florenz, Novara usw.

Verbreitung der Krankheit von Italien nach allen Ländern.

Als Karl VIII. in den letzten Tagen des Oktobers 1495 Italien verliess, hatte sich schon der grösste Teil seiner Mietstruppen in alle Länder zerstreut; der Rest tat dies im folgenden Winter und Frühjahr. Die Folge war eine Ausbreitung der Seuche, wohin nur diese zügellosen Menschen kamen. 1495/1496 sehen wir sie in Frankreich; der Süden dieses Landes ward zu einem Seuchenherd stärkster Virulenz. 1495 schon wird das Leiden auch nach Deutschland verschleppt, und zwar sowohl von den deutschen Truppen Karls VIII., wie auch von denjenigen Maximilians I., welche während ihres Zusammenseins mit den Alliierten in der Lombardei genug Gelegenheit zur Ansteckung gehabt hatten. Für das gleiche Jahr verzeichnet Meyer-Ahrens die Verbreitung in die Schweiz durch die heimkehrenden Schweizer Söldner Karls VIII. In England und Schottland ist die Lues 1497 mit Sicherheit nachzuweisen, wahrscheinlich war sie aber schon 1496 in ersterem Lande; 1495 treffen wir sie in Polen, 1496 in den Niederlanden, Griechenland, Dalmatien und Corfu, 1499 in Russland und Ungarn, vermutlich um dieselbe Zeit auch in Dänemark und der Türkei.

So hatte also das Leiden in wenigen Jahren einen Siegeszug durch das gesamte Europa gemacht. Nur wenige vom Verkehr ausgeschaltete Territorien, wie Island, die Faröer, Finnland und Lappland, erkrankten z. T. erst viel später.

Resumé: Vergleich zwischen dem Verhalten der Amerikaner zu ihrer alten und der Europäer zu ihrer neuen Krankheit.

Fassen wir das Gesagte nochmals kurz zusammen und fügen ergänzende Bemerkungen hinzu, so ergibt sich: Die Syphilis lässt sich seit uralter Zeit in Zentralamerika nachweisen, während man in Europa vor der Zeit der Entdeckung keine einzige Schilderung der Krankheit findet. Den Zeitgenossen ist die Seuche etwas durchaus Neues. Während wir bei den Indianern einheitliche, bestimmte Namen, eine genaue Kenntnis der Erscheinungen und der Behandlungsmethoden finden, stehen ihr die europäischen Ärzte ursprünglich rat- und kenntnislos gegenüber, und in wenigen Jahren wird einerseits eine ungeheuere Nomenklatur geschaffen und andererseits fast die gesamte Kenntnis der Syphiliserscheinungen erworben. Zahllose, z. T. unsinnige Theorien müssen am Anfange für die Erklärung des plötzlichen Auftretens des Übels herhalten. Während bei den Indianern die Syphilis als eingebürgertes endemisches Leiden sehr milde auftritt, haust sie in Europa in einer ganz entsetzlichen Weise sowohl bezüglich der Extensität wie Intensität. Die zuverlässigsten zeitgenössischen Schriften und Augenzeugen berichten davon, dass die Mannschaften des Columbus und Pinzon die Syphilis 1493 in Spanien eingeschleppt haben, und dass hier sofort an verschiedenen Orten die Seuche ausbrach. Daraus geht mit unumstösslicher Sicherheit einmal hervor, dass das Vaterland der Krankheit Amerika ist, und weiterhin, dass die Krankheit vor der Zeit der Seefahrt des Columbus in Europa nicht gehaust hat und nicht

gehaust haben kann. Durch ebenso unwiderlegliche Angaben werden wir dann unterrichtet, bei welcher Gelegenheit, nämlich dem Zug Karls VIII. nach Italien und dem Herbeiströmen von infizierten Spaniern nach Italien, die eingeschleppte Krankheit sich zur Epidemie ausbilden konnte. Wir erfahren, wie schon in den folgenden Jahren von Italien und Frankreich aus ganz Europa durchseucht wird. Bezeichnend sind hier die Namen, welche die einzelnen Völker der neuen Krankheit je nach der Nation gegeben haben, welche ihnen das üble Geschenk vermittelt hat. So sprachen die Schweizer, Deutschen, Engländer, Italiener, Dänen und Schweden von der Franzosenkrankheit, die Franzosen vom Mal de Naples, die Portugiesen von der kastilianischen, die Polen von der deutschen, die Russen von der polnischen, die Türken von der fränkischen, die Perser von der türkischen und die Asiaten von der Fremden-Krankheit. In den Namen ist also genau der Weg vorgezeichnet, den die Krankheit genommen hat.

Gegnerische Einwände.

Dieser Darstellung des Syphilisausbruches in Europa, welche die Einschleppung der Seuche von Amerika her zur Grundlage nimmt, haben die Gegner vor allem die Berichte solcher Autoren entgegengesetzt, welche einen früheren Termin des Auftretens der Syphilis angeben. Es ist jedoch Bloch[1]) in ausgezeichneter Weise gelungen, nachzuweisen, dass weder den Angaben des oftmals zitierten Pintor, noch denjenigen des Petrus Olaus, Clementius Clementinus, Delicado, Walser Fulgosi, Schnurrer, der Chroniken des Pomarius, Heinrich Büntings, Buchholzers und „des Saalkreises“, Petrus Maynardus, Bodmann, Petrus Martyr, Torella, Seitz, welche sämtlich den Ausbruch der Syphilis vor 1494 berichten sollen, irgend ein Wert zukommt. Gleichwohl dürfte hier noch manche Ergänzung möglich sein. So konnte Paul Richter[2]) nachweisen, dass sich Engel (Angelus), der Verfasser der Annales Marchiae Brandenburgiae, zu der Behauptung, die Syphilis hätte schon 1493 in der Mark Brandenburg gehaust, dadurch hat verleiten lassen, dass zwei von seinen Gewährsmännern ganz gewöhnliche Abschreiber waren. Gerade diese bringen aber die falsche Jahreszahl; die anderen geben sie richtig an. — Übrigens muss eine Chroniknotiz, dass irgendwo 1493 die Krankheit schon angefangen habe, durchaus nicht falsch sein, und beweist deshalb dennoch nichts. Denn im Jahre 1493 haben wir die Seuche ja schon in Spanien. Von hier aus kann sie jedenfalls auch direkt in

[1]) Bloch, l. c. p. 32 ff. — In diesen und anderen historischen Feststellungen liegt der Wert der Blochschen Arbeit, nicht in der fast von der gesamten Kritik besonders gerühmten „breiten kulturhistorischen Basis“. Diese hat lediglich die Bedeutung eines dekorativen Beiwerkes. Die Syphilis hätte die gleichen Folgen und die gleiche Ausdehnung unter der Kultur des Altertums oder des Mittelalters wie unter derjenigen der Renaissance erreicht. Die Kritiker haben ihre Meinung lediglich aus der „Einleitung“ Blochs abgeschrieben.

[2]) Richter, Paul, Ein Beitrag zur Geschichte des Auftretens der Syphilis in Deutschland. Janus VIII. Febr. p. 61.

andere Länder verschleppt worden sein. Was der Erfurter Chronist von 1497 berichtet, dass in diesem Jahre die von Santiago de Compostella heimkehrenden Pilger vielfach an der Franzosenkrankheit litten, das hätte er vielleicht auch schon im Jahre 1493 beobachten können. Selbstverständlich sind die ersten Syphilisfälle in Deutschland viel älter als die Erkenntnis der Ärzte, dass es sich um ein neues Leiden handle. Daraus ergibt sich als weitere Folge, dass, als dieses Wissen schliesslich doch Allgemeingut wurde, die Rückerinnerung den Beginn der Seuche nur mehr ungenau fixieren konnte.

Auch aus den symptomatischen Benennungen der Lues durch ihre ersten Beobachter darf man keine zu weiten Schlüsse ziehen. Neuere Schriftsteller haben darauf ja viel Gewicht gelegt und z. B. aus dem Vorkommen von Bezeichnungen wie „bubas“ und „wilde Wärtzen“ geschlossen, dass die Syphilis so alt ist wie diese Namen.

Bloch hätte vielleicht noch auf einige andere Irrtümer hinweisen können. Da haben wir die Angaben von Zeitgenossen, welche ausdrücklich bemerken, dass die Syphilis, welche auf einmal so grosse Ausbreitung gewann, gar nichts Neues sei. So fand Georg Vella, dessen Schrift vermutlich aus dem Jahre 1508 stammt, keine „novitas in effectu“ [1]. Was von solchen sporadischen ablehnenden Einzelstimmen zu halten ist, weiss aber jeder, welcher mit der Eitelkeit gewisser „Gelehrter“ zu rechnen gewohnt ist. Vielleicht erinnern sich die Leser dieser Zeilen noch an die Zeit, wo R. Koch sein erstes Tuberkulin vorzeitig proklamierte. Sofort erhob ein halbes Dutzend von Ärzten die Behauptung, dass sie das Gleiche ebenfalls entdeckt hätten. Das nil admirari und der Spruch des Ben Akiba wird bei solchen „Forschern“ zur Tendenz. Wichtiger ist jedenfalls, dass Vella die Neuheit der Erscheinung zugibt und zudem noch, dass vor dem Ausbruch der Seuche die Genitalgeschwüre keine Vergiftung des Körpers zurückgelassen haben, über den „Effectus“ hatte er ja doch kein Urteil [2]. — Auch Johannes Widmann (Salicetus), Professor der Medizin in Tübingen (1440—1524), datiert das Auftreten der Syphilis von 1457 her. Proksch [3]) legt darauf Gewicht, dass dieser im Jahre 1497 geschrieben hat, der Morbus gallicus schütze den Körper vor „Krebs, Lepra und ähnlichen Krankheiten“; hierzu habe der Mann längere Beobachtungszeit als zwei Jahre gebraucht; folglich sei die Syphilis älter. Quod erat demonstrandum. Also weil der Mann mit der Proklamierung seiner Beobachtungen über Immunisierung Unsinn verkündet, was wir ihm als Kind seiner Zeit nicht verübeln dürfen, wird er nicht bezüglich seiner Behauptungen und Beobachtungen für bedenklich erklärt, sondern es werden aus dem handgreiflichen Unsinn

1) Vellae Georgii de Morbo Gallico Op. Kap. III. In: Luisinus p. 209 ff.

2) Übrigens weist schon Bloch (l. c. p. 94) darauf hin, dass auch Vella (l. c. Kap. I. p. 206 u. 207) bemerkt, vor dem Ausbruch der Syphilis seien nur die rein örtlichen venerischen Affektionen bekannt gewesen.

3) Proksch, Beiträge zur Geschichte der Syphilis. Bonn 1904. p. 34.

noch Schlüsse gezogen, welche wir Kindern unserer Zeit entschieden verübeln müssen. Übrigens indentifiziert derselbe Autor gelegentlich die Syphilis auch mit Saphati, Anthrax und Formica und schreibt die gleiche immunisierende Kraft auch der Variola zu. Danach weiss man, was man von den Beobachtungen Widmanns vor dem Jahre 1495 zu halten hat. — Proksch[1]) zitiert auch Conrad Schellig, Medizinprofessor in Heidelberg, weil derselbe in seiner noch vor 1500 erschienenen Schrift sagt: „Verum de nominibus non est curandum, cum res ipsa sit nota“. Abgesehen davon, dass durch die Bezugnahme auf den Streit über die Benennung der Krankheit Schellig ohne weiteres einräumt, dass er nur ein Outsider ist, während die anderen Ärzte eben sich über die Namen nicht gestritten hätten, wenn ihnen die Krankheit bekannt gewesen wäre, gilt hier wieder das schon oben bei Vella über den Wert oder Unwert solcher nicht näher belegter selbstbewusster Urteile Gesagte. Interessant sind nun die folgenden Zitate aus der „Geschichte“ Prokschs[2]): Die Schrift Schelligs sei eine blosse Kompilation (!!) („ex variis medicinae auctoribus collectum“), sehe von den Genitalerkrankungen ganz ab, und sei nicht viel wert („wenn er nur einige Syphilidographen unmittelbar vor oder nach 1500 zum Muster gehabt hätte, wäre denn doch etwas Besseres herausgekommen“). Ja, der Proksch der „Geschichte“ hat eben seinerzeit nicht wissen können, dass der Proksch der „Beiträge“ denselben Arzt — und Schelling genoss nach Hensler zu seiner Zeit grosses Ansehen — welchen der Proksch der „Geschichte“ zu einen Medizinmann zweiter Güte gestempelt hatte, einmal als Kronzeugen nötig haben könnte! Das Urteil, welches Jakob Wimpheling, der ausgezeichnete Humanist (1460—1528), im Vorwort zu Schellings Buch schreibt: „non quidem (ut volgus opinatur) novum, sed superioribus annis tam visum, quam aegerrime perpessum“ hat — ganz abgesehen von dem grammatikalischen Schnitzer „perpessum“ — kaum stützende Kraft; denn Wimpheling war Historiker und nicht Arzt; seine Äusserung ist übrigens wohl unter dem gleichem Gesichtswinkel wie im folgenden diejenige des Nicolaus Leonicenus zu betrachten. — Auch des Hieronymus Brunswig, Wundarztes in Strassburg, geboren um 1424, gedenkt Proksch[3]), weil er in seiner 1500 erschienenen Schrift[4]) erzählte: „daz vil der menschen by VI oder VII jaren mit der Kranckheyt der blattern beladen sint, von den yetzigen Doctors genannt male francose . . . . . .; aber billich farmica ulceratio“. Sollte hiermit Proksch nicht das Gegenteil beweisen von dem, was er beweisen will? Denn auf die Klassifizierungsneigung des in arabistischen Theorien befangenen alten Herrn

---

1) Proksch, Beiträge p. 49.
2) Proksch, l. c. I. p. 27.
3) Proksch, Beiträge p. 49.
4) Brunswig, Hieronymus, Liber pestilentialis de venenis epidemiae. Strassburg 1500; zit. nach C. H. Fuchs, Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche. p. 313.

kommt es doch nicht an; von grossem Wert ist dagegen seine positive Angabe, dass die Krankheit im Jahre 1500 erst seit wenigen Jahren, welche nicht über die Zeit der Einschleppung in Spanien zurückreichten, existierte, und dann der Name Franzosenkrankheit. — Eine Äusserung des Nicolaus Leonicenus[1]), Professors in Ferrara, aus dem Jahre 1427, dass die Krankheit schon im Altertum bestanden und zu Ende des 15. Jahrhunderts nur eine Steigerung erfahren habe, ist, nachdem beweisende Ausführungen über eigene frühere Beobachtung fehlen, ruhig ad acta zu legen[2]). Er zeigt hier nur die allgemeine Neigung seiner Zeitgenossen, in den Schriftwerken des klassischen Altertums alles wieder zu finden, was man eben darin finden wollte. Nikolaus Macchellus erklärte sogar mit selbstzufriedenem Stolze, man möge ihm doch eine Stelle in den „Prognosen" und Voraussagungen des Hippokrates oder bei Galen nennen, an welchen diese irgend ein Symptom der Syphilis aufzuzählen vergessen hätten[3]). Aus der Abhandlung des Leoniceno interessiert uns bezüglich der Herkunft und damit des Alters der Syphilis jedenfalls der Satz: „Nostri medici temporis (morbum) . . . . . malum gallicum vocant" viel mehr; ebenso der angetretene und durchgeführte Beweis, dass die Syphilis keine der bekannten Hautkrankheiten sei, und die Behauptung, dass gleiche Ursachen in den verschiedenen Jahrhunderten auch gleiche Wirkungen zur Folge haben müssten (Nam si causae naturales inspiciantur, millies post mundi initia eadem extitere). Hiemit hat der Verfasser die jederzeitige Existenz der Syphilis beweisen wollen, tatsächlich aber für uns mit modernen medizinischen Augen Schauende das gerade Gegenteil verteidigt. — Auch die Äusserung des Venetianer Arztes Nicola Massa[4]), der 1569 zu Venedig starb, dass die Krankheit „non est nova simpiiciter, sed nobis tantum" soll nicht, wie Lang[5]) glaubt, die Meinung ausdrücken, dass die neue Krankheit nur eine erloschen gewesene alte sei, sondern dass sie eben nur den Europäern neu, dagegen den Antillenbewohnern längst bekannt sei. Das ist etwas ganz anderes. Übrigens wäre gegenüber einer solchen Theorie einzuwenden, dass ein Erlöschen der Syphilis einfach unmöglich war. — Glück[6]) hat in einem Lehrgedicht von Gabriel d'Ayala über die Syphilis den Satz gefunden: „Nec novus in nostras jam nuper missus es oras: Es vetus . . . . .", aber viel wichtiger ist der Zusatz: „Id quamvis publica fama neget" und

1) Leoniceni, Nicolai de epidemia, quam Itali morbum Gallicum, Galli Neapolitanum vocant, libellus. In: Luisinus p. 17 ff.

2) Hierauf haben schon Girtanner (3. Aufl. Bd. I. p. 17) und nach Angabe dieses Schriftstellers auch viele Ärzte aus der Zeit des Leoniceno und selbst einige seiner Schüler hingewiesen.

3) Macchelli, Nicolai de morbo Gallico Tractatus, in: Luisinus, p. 733 C.

4) Massae Nicolai de Morbo Gallico Liber. Tractat. III, cap. II. In: Luisinus p. 60.

5) Lang, E., l. c. p. 23

6) Glück, L., Gabriel d'Ayala über die Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1899, XLVII. p. 103.

der angegebene „Grund“, nämlich kein wissenschaftlicher, sondern ein theoretischer und theologischer: weil Missachtung der Befehle Gottes (und Zügellosigkeit) solches bedingt. Also überall nur Doktrin!

Ob die Richtigstellung dieser beliebten Beweismittel der „Antiamerikaner“ etwas helfen wird, bleibt abzuwarten. Bisher hat man leider die Erfahrung machen müssen, dass sich unsere Gegner um die Widerlegung ihrer Lieblingszitate in der Regel gar nicht kümmern, sondern ruhig, als ob nichts geschehen wäre, den alten Irrtum wiederbringen. So hat Bloch[1]) in seinem Buche sich dagegen gewendet, dass man das Stillschweigen des Arztes Alvarez Chanca, welcher die zweite Reise des Columbus mitmachte, zu einem argumentum ex silentio benütze; denn dieser negative Einwand verliere jeden Wert gegenüber den bestimmten positiven Aussagen anderer urteilsberechtigter spanischer Zeitgenossen. Es sei im Gegenteil gewiss, dass Chanca, wenn ihm die Syphilis nicht selbst etwas Neues gewesen wäre, gegen die Darstellung des Diaz de Isla, welcher die Besatzung des Geschwaders bezichtigte, die Syphilis nach Europa gebracht zu haben, und des Oviedo, welcher ausdrücklich sich auf einzelne Personen der Mannschaft als auf seine Gewährsmänner beruft, Einspruch erhoben hätte. Bloch hat Recht. Das Argumentum ex silentio ist ein Beweismittel, das nur mit grosser Vorsicht, und wo keine positiven Gegenbeweise vorliegen, gebraucht werden darf[2]). Gleichwohl hat Commenge[3]) inzwischen das verhauene Rüstzeug guten Mutes wieder angezogen und ist gegen die „Amerikaner“ ausgeritten. Aus seiner Schrift geht nur hervor, dass auch andere spanische Ärzte jener Zeit (Louis Alcanis, Juan Almenar, Valenciens, Pedro Pintor, Gaspar Torella und Lopez Villalobos) nichts von der amerikanischen Abstammung der Syphilis berichten. Diesen Autoren kommt aber keine wesentliche grössere Bedeutung zu als anderen nichtspanischen Ärzten jener Tage, welche sich entweder ausgeschwiegen oder die Amerikaabstammung geleugnet haben. Übrigens hat Commenge früher das Gegenteil von dem behauptet, was er heute annimmt[4]).

---

1) Bloch l. c. p. 193 ff.

2) Vergleiche hierzu Bernheim, E., Lehrbuch der historischen Methode und der geschichtlichen Philosophie. 3. u. 4. Aufl. Leipzig 1903, p. 497 ff.

Als gutes Beispiel für die Lehre, dass man mit dem argumentum ex silentio sehr vorsichtig verfahren muss, möge das Folgende dienen: Flavius Josephus hatte eine Entstehung jüdischer Gemeinden in Alexandrien für die Zeit der mazedonischen Invasion berichtet. Willrich und andere Historiker glaubten dem späteren Berichte des Fl. J. nicht und datierten diesen Ursprung in erheblich nähere Zeit (2. Jahrh. n. Chr.). Nun fand man im Jahre 1902 in Schedia eine Inschrift, welche berichtet, dass die Juden dieses Ortes in der Nähe von Alexandrien eine Synagoge zu Ehren des Königs Ptolemäus III. und seiner Gemahlin Berenike (247—222) erbauten; also bestand viel früher bereits dort eine jüdische Gemeinde und die Angabe des Fl. J. wird dadurch gerechtfertigt (vgl. Theologische Literaturzeitung 1903 p. 156).

3) Commenge, L., L'origine historique de la syphilis en Espagne. Janus 1904. IX. p. 33 ff.

4) Commenge, Ibidem, p. 40 und 41.

Epidemiologische Lehren.

Es ist schwer begreiflich, wie angesichts einer solchen klaren Sachlage der neuzeitliche Ursprung der Syphilis geleugnet werden konnte. Wüsste man auch gar nichts über das Herkommen der Krankheit, die Geschichte der grossen Syphilisepidemie an der Wende des 15. Jahrhunderts sollte jeden Arzt ohne weiteres zu der Erklärung zwingen: „Damals entstand die Lues, wenigstens in Europa.“ Es ist ein epidemiologisches Grundgesetz, dass diejenigen Infektionskrankheiten, welche eine Immunität nach der Überstehung zurücklassen, nur dann seuchenartig epidemisch auftreten können, wenn sie auf eine Bevölkerung treffen, welche noch nicht oder nicht mehr immun ist, und dass solche Seuchen durch Immunisierung der infektionsfähigen Einwohner erlöschen müssen; sie verschwinden dann für eine gewisse Zeit vollständig oder sie treten nur in sporadischen Einzelfällen, schlimmsten Falles in umschriebenen Endemien auf[1]). Die Syphilis ist aber zweifellos eine von jenen Infektionskrankheiten, welche eine Immunität und zwar eine der längst dauernden erzeugen. Zwar ist die Zahl der uns bekannt gewordenen und in der Literatur niedergelegten Reinfektionen eine sehr bedeutende; aber diese Reihe genügt nur, um diejenigen, welche eine Unheilbarkeit der Syphilis behaupten, zu widerlegen. Wenn also die Syphilis, wie viele Schriftsteller behaupten, im Altertum oder auch nur im Mittelalter schon in Europa so eingebürgert gewesen wäre, dass die betreffenden Stellen bei den griechischen, römischen und arabischen Ärzten als Luesbeschreibungen, aufgefasst werden könnten, so musste in der Zeit von 1493—1500 das alte Europa längst relativ immun sein, so relativ immun, wie es heute ist. Ein epidemisches Auftreten, die rasend schnelle Ausbreitung von einem stärkeren Endemieherd (Neapel) zu allen Völkern die unvermittelte Intensität der Erscheinungen, welche ungefähr unseren seltenen Bildern von Syphilis maligna, tertiaria praecox und galoppierender Syphilis entspricht, wäre glatterdings unmöglich gewesen.

Auch scheint die Infektiosität des Leidens damals eine grössere gewesen zu sein. Dieser Umstand lässt auf ein noch nicht in seiner Virulenz geschwächtes Contagium oder auf grössere Disposition der noch nicht relativ immunen Europäer schliessen. Dass eine flüchtigere Berührung schon zum Zustandekommen der Infektion genügte, sehen wir aus der grossen Zahl extragenitaler Infektionen in damaliger Zeit, worüber einige Schriftsteller ausdrücklich berichten. Über die sittlichen Zustände im Welt- und Ordensklerus jener Tage, welchen Feudalismus und Renaissance gleichmässig corrumpiert hatten, braucht man kein Wort mehr zu verlieren. Es ist daher kein Rettungsversuch, wenn wir gegenüber dem summarischen Verfahren Geigels und Häsers, oder gegenüber dem tendenziösen von Baas[2]) denjenigen Ärzten aus der Epidemiezeit, welche für Geistliche, Nonnen und fromme Personen eine extragenitale Infektion ausdrücklich zuliessen (Benedictus Victorius

1) Siehe Gottstein, Allgemeine Epidemiologie. Bibl. f. Sozialwissensch. Bd. XII.
2) Baas, Geschichte der Medizin. Stuttgart 1876.

(1551), Almenar u. a.) Kritikfähigkeit und Aufrichtigkeit zuerkennen. Gerade diese Angaben bestätigen den bösartigen Charakter dieser Seuche. Bei aller Sittenlosigkeit: so übel war es denn doch nicht, dass jedes Kloster ein Freudenhaus und jeder Pfarrsitz ein Hurenwinkel gewesen wäre. Daher geht auch die Behauptung von Bloch[1]), dass „die Geistlichen damals fast alle an Syphilis litten", weit über das Ziel hinaus. Ein gewisser Teil der Klerisei lebte auch zu jener Zeit sittenstreng, und die Sittenlosigkeit der Übrigen bestand meistens nur in dem Führen einer „wilden" Ehe; eine solche ist vom gesundheitlichen Standpunkte aus nicht schlimmer als eine vollgültige Gemeinschaft. Die Geistlichkeit kann daher nicht stärker infiziert gewesen sein als die Laienwelt, von welcher doch auch nur ein, wenn auch erheblicher Bruchteil erkrankt ist. — Die gesteigerte Infektiosität kommt auch zum Ausdruck in der Weigerung der Aussätzigen, mit den Syphilitischen unter einem Dach zu wohnen[2]), der Unlust der Ärzte Hilfe zu leisten[3]), der Vertreibung der Kranken aus den Städten[4]), und dem Pariser Parlamentsbefehl von 1496, dass Fremde, welche erkrankt waren, Paris innerhalb 24 Stunden verlassen mussten[5]). Viele Ärzte und Laien wiesen ausdrücklich auf diese hohe Infektionsgefahr hin. Sogar den Athem der Kranken hielt man für ansteckend. Selbst in den Gesprächen des Erasmus von Rotterdam[6]), der doch eine kaustische Feder führte, wird solches behauptet. Es ist billig, aber unrichtig solche Meinungen als undiskutierbar abzuweisen, obwohl fast sämtliche Syphilishistoriker von Ruf es getan haben. Gewiss ist es nicht sehr wahrscheinlich, wenn auch nach dem, was wir über die Infektiosität des Atems, d. h. der ausgeschleuderten Sputumteilchen der Tuberkulösen, wissen, nicht unmöglich, dass zu jener Zeit auf diese Weise Syphilisübertragungen stattgefunden haben; aber nicht darauf kommt es an, ob jene Angaben alter Schriftsteller den Tatsachen entsprechen, sondern darauf, dass die Zeitgenossen Grund hatten, die Infektiosität des Leidens für so hoch einzuschätzen, dass ihnen selbst eine Übertragung durch die Exspirationsluft als wahrscheinlich erschien. Scanarolus[7]) schrieb, dass viele

[1]) Bloch, l. c. p. 27.

[2]) Zit. nach Phrisii Laurentii de morbo Gallico opusculum; Cap. I. In: Luisinus, p. 345. (quod leprosi nolebant habitare cum hoc morbo infectis.) und Johann Trithemius (bei C. H. Fuchs, die ältesten Schriftsteller etc., p. 348). (Est autem mirabilis, contagiosa et nimium formidanda infirmitas, quam etiam detestantur leprosi et ea infectos secum habitare non permittunt, metuentes graviori, quam sit lepra, infici morbo.)

[3]) Zit. nach Phrisius Laurentius, l. c. (derelicti a medicis, qui se nolebant intromittere in curam, tam speculando et consulendo quam visitando). Vgl. auch Janssen, l. c. VII. p. 394. Ähnliche Klagen bei Ulrich v. Hutten und Joseph Grunpeck.

[4]) v. Hasner, Zur Geschichte der Medizin in Böhmen. 2. Beitr. Prager med. Vierteljahrschrift. 1871. Bd. 109, p. 134. — Mayer-Ahrens, l. c. p. 17, 40, 91.

[5]) Zit. nach Astruc, l. c. Tom. I. p. 109 ff.

[6]) Erasmi Roterodamensis Colloquia familiaria. Coniugium impar. In: Desiderii Erasmi opera. Ed. Joann. Clericus. Lugduni Batavorum 1703. p. 830.

[7]) Scanaroli Antonii Mutinensis Disputatio utilis de Morbo Gallico. In: Luisinus p. 127 C.

Jungfrauen und Greise, welche natürlich nicht durch den Beischlaf angesteckt sein konnten, an Syphilis litten, Montesauro[1]) hat bei manchen Syphilitikern nichts an den Genitalien gefunden, und Fracastorius[2]) behauptet ausdrücklich, dass viele auch ohne Ansteckung die Syphilis bekamen.

Nimmt man Alles zusammen; so kann man als Arzt sich nicht der Überzeugung verschliessen, dass die Epidemie von 1495 durch ein neues Krankheitsübel erzeugt worden ist. Das steht so fest, dass, wenn heute in einer neuaufgefundenen Hippokrateshandschrift eine Stelle entdeckt würde, dass im Jahre so und so viel auf Kos eine Krankheit ausbrach, welche durch Geschlechtsverkehr erworben wurde, von den Genitalien mit Geschwüren und Verhärtungen ausging, dann nach einigen Wochen indolente Drüsenschwellungen und nach 8 bis 12 Wochen allgemeine Exantheme, Halsschmerzen, Haarausfall und Gelenkaffektionen erzeugte, dann nach scheinbarem Erlöschen wieder zurückkehrte und Knochen und innere Organe zerstörte und zuletzt auf die Nachkommenschaft überging — wir sagten: das steht so fest, dass man sogar in einem solchen (unmöglichen) Falle zunächst eine Interpolation oder die Überlieferung einer uns unbekannten syphilisähnlichen Krankheit erwägen müsste, aber wohl kaum eine Syphilis annehmen dürfte. Gewiss erlischt die Mehrzahl der Infektionskrankheiten, welche seuchenartig auftreten, auch ohne besonderes Einwirken des Menschen nach einer gewissen Zeit des Bestehens. Aber zu diesen Krankheiten gehört gerade die Syphilis nicht. Ihre Infektiosität dauert im Einzelfalle so lange, dass ein Erlöschen der Seuche ganz ausgeschlossen ist. Dazu kommt, dass infolge der doch nicht sehr grossen Ansteckungsfähigkeit, welche in der Regel eine intime körperliche Berührung voraussetzt, nie eine so allgemeine Durchseuchung stattfindet, wie etwa bei Pest, Masern, Scharlach usw., dass also infektionsfähiges Material immer zurückbleibt. Endlich begünstigt gerade die Hauptübertragungsweise, diejenige auf geschlechtlichem Wege, bei gegebener Möglichkeit des Bestehens kaum merkbarer Symptome die beständige heimliche Weiterverbreitung und das Neuaufflackern der Krankheit selbst bei rigorosester Quarantaine. Buret[3]) hat diese Überlegungen wohl auch gemacht: Bei der Besprechung des Mentagra meint er daher, dass die Syphilis endemisch seit längster Zeit überall gewesen sei, dass aber dazu durch Einschleppung aus dem Orient zu verschiedener Zeit und an verschiedenen Orten Syphilisepidemien erzeugt wurden „sous une influence qui nous échappe". Jawohl! Man setzt sich mit allen epidemiologischen Erfahrungen in Widerspruch und führt dafür ein X ein, um nur nicht von dem geliebten Wahnbilde, der Altertumssyphilis, lassen zu müssen. — Wir wiederholen: Gerade angesichts einer Infektionskrankheit von der

[1]) Montesauri Natalis de dispositionibus .... tractatus. Cap. III. In: Luisinus p. 115/16.

[2]) Fracastorii Hier. de Syphilide lucubratio, cap. 2. In: Luisinus p. 201.

[3]) Buret, l. c. p. 188.

Eigenart der Syphilis ist die Möglichkeit einer epidemischen Ausbreitung auf einem früher schon infizierten Terrain nur dann ernst zu diskutieren, wenn durch ein zeitweiliges, aber jahrelanges Aufhören der Krankheit die erworbene Immunität wieder zu Verlust gegangen wäre. Ein Spontanauftreten eines solchen Zustandes ist aber gerade bei der Syphilis unmöglich, und eine durch menschliche Einwirkung erzielte Isolierung sämtlicher Syphilitiker lässt sich historisch nicht glaubhaft machen. (Den Versuch, die Leprosorien des Mittelalters hier erklärend heranzuziehen, die Lepra des Mittelalters und des Altertums als larvierte Syphilis hinstellen zu wollen, ein Versuch, den zuletzt noch Peypers[1]) und Buret[2]) gemacht haben, kann man ja ernstlich nicht diskutieren[3]). Ausserdem würde damit die Syphilis jener Zeitabschnitte und Länder des Altertums, welche noch keine Lepra hatten, nicht wahrscheinlich gemacht sein.) Man fragt sich kopfschüttelnd, wie epidemiologisch und syphilidologisch gebildete Ärzte diesen Tatsachen gegenüber die Blicke verschliessen konnten.

Kulturhistorische Bedenken gegen die Existenz einer Altertums- oder Mittelaltersyphilis.

Das sporadische Auftreten der Syphilis im Altertume und im Mittelalter wäre nur möglich gewesen, wenn die damaligen Völker sich durch chinesische Mauern voneinander abgeschlossen hätten. Ein kurzer Blick auf die Geschichte ergibt aber das gerade Gegenteil. Noch vor Hamurabi wandern immer neue Stämme aus den Hochebenen Mediens und Baktriens nach Mesopotamien und weiterhin nach Vorderasien oder über die Landenge von Suez nach dem Nilland. Diese Lande werden zum Schauplatze eines 1000 jährigen Ringens zwischen Ägypten, Assyrern, Neu- und Altbabylon und den Persern. Persische Waffen klirren in Griechenland und griechische Bewaffnete kämpfen ursprünglich im Solde, später als Gegner persischer Grossherren. Auf den gleichen Kampfplätzen treffen wir später die römischen Heere, wie auch in Spanien, Gallien, Britannien, an den Grenzen der Sahara und weit unten im Donaugebiet. Vom dritten Jahrhundert an dringen germanische Scharen nach dem Süden; ihnen folgen später die Fluten der Völkerwanderung, die Ungarn, Serben, Tartaren und die Normannen; die letzteren errichten im Mittelmeerbecken blühende Staaten. Aus Arabien strömen die künftigen Herren von Vorderasien, Byzanz, Nordafrika und Spanien hervor; sie werden bald noch kühnere Piraten als die Normannen. Das Mittelalter ist eine Zeit beständiger Fehden und Kriege Aller gegen Alle. Die Riesenheere der persischen, babylonischen und assyrischen Grossherren, der Diadochen, römischen Zäsaren und barbarischen Eroberer enthielten ungleich buntere Scharen als die Armee Karls VIII. und dennoch keine Syphilisepidemie! Die Kreuzzüge, welche soviel

1) Peypers, H. F. A., Lues medii aevi. Amsterdam 1895.

2) Buret, Le Gros Mal du Moyen-Age et la Syphilis actuelle. Paris 1894.

3) Siehe darüber: Bloch, J., Die neunzehntausend Leprosorien im XIII. Jahrhundert. Allg. med. Zentralztg. 1899, Nr 69. — Gabriel Fallopio. Cap. III. l. c. p. 3 u. 4. — Geigel, A., l. c. p. 229 ff. und vor allem: Bloch, Ursprung etc. p. 98.

Seuchen über Europa brachten und welchen auch von günstigen Beurteilern ein gewisser fördernder Einfluss auf Prostitution, Ausschweifung und Geschlechtskrankheiten zugesprochen werden muss, hatten ebensowenig die Lues im Gefolge [1]).

Ein reger Handel verband diese Nationen. Sogar das räumlich Getrennteste, Indien, hatte schon frühe friedliche Beziehungen zu seinen Nachbarn, wie eine Vergleichung der Kapitäle in Persepolis und der Asoka-Säulen ergibt [2]) Es war vor allem der Seeweg, auf welchem die schiffbaren Ströme und Kanäle des Euphrat- und Tigrislandes und umgekehrt die indischen Küsten erreicht wurden. Auch die Ägypter gelangten über das rote Meer schon sehr bald an die östlichen Gestade; aus der Amarna-Periode sind uns Berichte über Expeditionen nach dem Lande Punt erhalten, von wo man Weihrauch, Bäume, Gewürze, Gold, Affen u. a. verfrachtete. Ihre erfolgreichen Konkurrenten waren die Phönizier, welche ebenfalls das rote Meer befuhren. Unter König Hiram, einem Zeitgenossen Salomos, beginnen ihre Fahrten nach dem Lande Ophir, welches wir an der afrikanischen Westküste zu suchen haben. Zwischen 613 und 610 vollführten sie im Auftrage Ägyptens sogar eine Umschiffung Afrikas. Der Karawanenweg verband sie mit den assyrisch-babylonischen Handelsemporien und dadurch auch mit Indien. Nach Westen hin erreichten ihre Schiffe den grössten Teil der Küsten des Mittelmeerbeckens; überall erhoben sich Faktoreien und Töchterstädte, besonders an der ganzen Nordküste von Afrika (Karthago), in Sizilien, Sardinien, auf Gozzo und Malta, im südlichen Gallien (Massilia), und südlichen Spanien (Gades); hier in Tarsis drangen sie auch tief in das Innere des Landes ein und legten heute noch erhaltene Silberbergwerke an. Aus Britannien holten sie sich das für die Gewinnung der Bronze nötige Zinn und wahrscheinlich über Massilia und auf dem Land- und Flusswege von den Gestaden der Ostsee den Bernstein. Doch ist anzunehmen, dass auch über die grossen russischen Ströme diese Gebiete schon damals erreicht wurden, ein Weg, den 1000 Jahre später die Waräger in umgekehrter Richtung beschritten. Damals hatten die Phönizier auch noch viele Niederlassungen auf dem griechischen Festland und den Inseln, von welchen sie später durch die Griechen vertrieben wurden. Ägyptische

[1]) So sagt auch Buret, l. c. p. 143: Est-il admissible que, étant données les guerres que les Grecs eurent à soutenir contre les Perses, les expéditions d'Alexandre jusque dans l'Inde, les guerres puniques, etc., est-il possible, dirai-je même, que la syphilis ait été arrêtée jusqu'au XV. siècle par le Bosphore de Thrace ou le détroit de Gibraltar? Buret sagt dieses allerdings in der Absicht, die Altertumssyphilis auf europäischem Boden zu beweisen, da für ihn die asiatische und afrikanische jener Zeit feststeht. Das ändert aber nichts an der Richtigkeit seiner Worte. — Ein ähnliches unbeabsichtigtes Zugeständnis stammt schon von Nicolaus Leonicenus, welcher erklärte „similem morbum ex causis similibus etiam superioribus aetatibus contigisse". (l. c. p. 17 C.)

[2]) Hardy. König Asoka. Mainz 1902.

und phönikische Kultur drückte der ersten griechischen Kunst, ja auch ihrer Götterlehre deutliche Spuren ein. Der westasiatische Zeugungskult blieb ebenfalls nicht ohne Einfluss auf die Griechen, wie ihr Phallusdienst beweist. Das eigentliche Hierodulenwesen mit Prostituierung der „Priesterinnen“ hat man dagegen hier nicht in so allgemeiner Weise gehabt, wie für gewöhnlich gern behauptet wird — auch Geigel[1]) verallgemeinert die Verhältnisse von Korinth. Die Handelsbeziehungen der Griechen und Phönizier überdauerten jedoch diese Einflüsse und nahmen erst ihr Ende, als der makedonische Eroberer die morschen Mauern von Tyrus brach.

Die Griechen waren bald mit den semitischen Handelsherren wie mit den kleineren kleinasiatischen Seefahrern in scharfe Konkurrenz getreten. Zuerst war es Kreta, das bereits in der mykenischen Periode einen ausgedehnten überseeischen Handel betrieben haben muss; hier entstand nach neueren Forschungen daher wohl auch die Schifferdichtung von des Odysseus Irrfahrten und vom König Alkinoos[2]); griechische Kolonistenströme gossen sich über alle Küsten und Inseln des östlichen Mittelmeerbeckens, und in Sizilien und Unteritalien gründeten sie grössere Staatengebilde. Die Handelsflotten Tarents kreuzten wie diejenigen der Phönikier auf allen Meeren. Der Einfluss griechischer Kultur war so bedeutend, dass die Etrusker sogar die Schriftzeichen von diesen Nachbarn übernahmen. Hier im Westen hatten sie allerdings nicht nur viele friedliche, sondern auch feindliche Berührungen mit der semitischen Handelsstadt Karthago. Bekannt ist die Fahrt des Karthagers Hanno, welcher an der atlantischen Küste Afrikas Forschungen anstellte und Kolonien anlegte.

Als Erben aller dieser Nationen traten die Römer auf. Unter ihnen erreichte der Mittelmeerhandel eine vorher nie gekannte Höhe. Hiezu war vor allem durch die wirtschaftliche Abhängigkeit, in welche Italien trotz allem Reichtum durch die Masse seiner Bewohner und die Latifundienwirtschaft geriet, Veranlassung gegeben. Nicht nur Getreide, das in Massen auf dem Seewege ankam, auch Wein, Obst und Öl, welches früher begehrte italienische Ausfuhrartikel gewesen waren, bezog man nun aus der Fremde. Öl, Honig, Fleisch, Getreide, Fische, Austern, Pfauen, Kraniche, Wein, Safran, Hühner, Gemüse, Obst und andere Tafelfreuden wurden von allen Küsten des Mittelmeeres nach dem Rom der späteren republikanischen und kaiserlichen Zeit gebracht.

Über Alexandrien erhielt man indische Gewürze, Stoffe, Perlen und Edelsteine, babylonische Teppiche und Purpurstoffe; Rauchwerk, Elfenbein, Gewürze und Gold aus Armenien und Nubien, aus Ägypten alle Arten von Stoffen, Glas, Kristallwaren, Töpfergeschirren, Papier und Büchern. Ein anderer Handelsweg ging nördlich nach dem schwarzen Meer, wo die Stadt Dioskurias der Sammelplatz für 70

---

1) Geigel, A., l. c. p. 46.

2) Drerup, E., Homer. Mainz 1903.

Nationen war, ein dritter nach Ephesus. So erhielt man auch die kostbaren persischen scharlachroten Zeuge, Pelzwerk, Stahl und angeblich aus China im 2. Jahrhundert auch „serische“ (seidene) Stoffe. Nicht nur diese genannten Orte, auch Massilia, Gades, Byzanz, Antiochien, Palmyra, Kos, Naxos, Rhodos, Delos und später auch wieder Karthago waren Hauptstapelplätze des römischen Handels. Am roten Meere schürfte man nach Edelsteinen, den Porphyr holte man sich vom Nil, den Marmor von Paros, vom Pentelikon, aus Thessalien, Phrygien, selbst Numidien. Römische Handelsstrassen führten nicht nur in die eigentlichen Provinzen, sondern auch tief nach Germanien und in die Donauländer hinein.

Besonders war es aber der Sklavenhandel, welcher seit Urzeiten die Völker miteinander (auch geschlechtlich) mischte. Weit in die Zeit des selbständigen Ägyptens reicht der Handel mit Äthyopien und anderen Teilen des inneren Afrikas hinauf, um nicht nur pflanzliche und tierische Naturprodukte, sondern auch Sklavenmaterial zu erhalten. Im Osten wurde Alexandrien das grosse Handelsemporium. Von hier aus gingen die Flotten den Nil hinauf, wie nach Indien, dessen Fürsten griechische Sklavinnen bezogen. Gerade dieser Handel mit Sklavinnen, über deren Körper der üppige Römer das unbedingte Recht hatte, welche die Bordelle bevölkerten und das Material für jede Ausschweifung waren, hätte eine Durchseuchung sämtlicher Völker um das Mittelmeerbecken zur Folge haben müssen, wenn es damals irgendwo eine Syphilis gegeben hätte. (Eine weitere Hauptquelle wäre in dem Kult der fremden Gottheiten gegeben gewesen, dem Mylitta- und Isiskult mit ihren wahnsinnigen Orgien und ihren ausländischen Priestern und Priesterinnen, als diese Götter in Rom sich niedergelassen hatten[1].)

Als das römische Reich zusammenbrach, übernahm Byzanz das kommerzielle Erbe und dehnte es weit nach Osten und dem Norden hin aus. Byzanz war speziell ein Markt für Purpur- und Seidenstoffe. Was spätere Geschlechter als Kolonialware aus Amerika bezogen, holte man damals aus Syrien, Kleinasien oder Cypern. Indisches Aroma und Spezereien, zumal Pfeffer, und orientalische Prachtgewänder gingen zu jener Zeit nach allen grossen Plätzen des Mittelmeeres. Damals waren die Perser die Vermittler des Handels zwischen Eurapa und Indien. Eine andere Verbindung zwischen Byzanz und Indien war über Äthiopien und Adulis angelegt. Es bestand sogar ein direkter Verkehr: denn in Klisma am nördlichen Ende des roten Meeres war ein eigener kaiserlicher Beamte stationiert, welchem die Pflege des Indienhandels anvertraut war. Regelmässig jedes Jahr einmal musste er selbst nach diesen Ländern fahren. Später überliess Byzanz den ganzen Handel den Italienern, speziell den Pisanern, Genuesen und Venetianern, welche überall in Kleinasien, Armenien, Syrien, Persien und am schwarzen

[1]) Gruppe, O., Griechische Mythologie und Religionsgeschichte. München 1906. p 915 ff.

Meere Niederlassungen gründeten. Vom 9. Jahrhundert an erlangten die italienischen Städte trotz aller Sarazenen-, Magyaren- und Normannennot eine ausserordentliche Bedeutung für den Handel. Im 11. Jahrhundert gelang es ihnen, die Sarazenen niederzuringen, und es entspann sich ein lebhafter, wenn auch gefährdeter, Handel nach der Levante. Aus Ägypten bezog man ausser den schon genannten Waren damals auch gerne Artikel der Textilbranche. Man lieferte dafür das Holz und Eisen, welches der Muselmann zum Bekämpfen der christlichen Staaten brauchte. 1215 und 1216 ward die Zahl der in Alexandrien weilenden „fränkischen" Kaufleute auf 3000 angegeben. Vorübergehend hatten Bari und Amalfi eine bedeutende kommerzielle Stellung. Ersteres führte besonders mit dem Westen des Mittelmeeres Handel, letzteres mit der Levante und den Adriagestaden. Die Kreuzzüge haben den Handel von Venedig, Pisa und Genua ausserordentlich gehoben; den die klugen italienischen Republiken nahmen die Speditionsgebühren vom Kreuzfahrer nicht weniger gern als die Warengelder von den ungläubigen Völkern des Halbmondzeichens. Nach dem dritten Kreuzzuge erwachte auch das alte Marsilia wieder aus langem kommerziellem Schlafe. Über die Säulen des Herkules hinaus zog den italischen Kauffahrer nicht nur das Öl Andalusiens und das Quecksilber Almadens, sondern man führte auch Pilgerschiffe nach Santiago de Compostella, nach Rom dem berühmtesten europäischen Wallfahrtsort des Mittelalters. — Der Landhandel brachte die Kaufleute der lombardischen und mittelitalienischen Städte über den grossen St. Bernhard und den Mont Cenis nach Frankreich. Die „Champagnermessen" bei Paris erlangten im 13. Jahrhundert die Bedeutung von Märkten für den ganzen Nordwesten Europas. Aus England bezog man Wolle. Den Verkehr mit Oberdeutschland begünstigten die kurialen Anleihen. Schon in der ersten Hälfte des 13. Jahrhunderts waren die Messen von Meran und Bozen von den Italienern wie den Oberdeutschen besucht. Denn von Meran aus gingen Handelswege über den Jauffen nach Sterzing und zum Brenner, wie über die Malser Haide und Landeck nach dem Fernpass und Arlberg; ein anderer viel besuchter Weg führte über Pontafel nach Salzburg und Wien. Rom hatte, obwohl es keine Handelsblüte wie etwa Genua und Venedig erlebte, schon im 10. Jahrhundert einen regen Geschäftsverkehr. Da es Sitz der Kurie war, so sah es fremde Gesandtschaften und Pilgerzüge ständig in seinen Mauern; die verschiedensten Nationen hatten in Rom sogar ihre Nationalkirchen. Diese Fremden beteiligten sich an dem lebhaften Handel der Römer mit kostbaren Gewändern, Decken, Teppichen, Weihrauch, Reliquien, Edelsteinen, Perlen und kirchlichen Kunstgerätschaften jeder Art.

Das lateinische Kaiserreich übte ebensowenig wie das spätere griechische selbst einen Einfluss auf den Handel der Nationen aus. Von Aleppo und Trapezunt aus gingen zu jener Zeit die Karawanenwege nach dem persischen Golf, von Tana am Don nach dem Kaspischen Meer,

Chiwa, Buchara, den Kirgisensteppen, nach Turfan, Khamil, Kantschéu-fu, Cassai und Peking. Schon Ende des 13. Jahrhunderts hatten die Poli diese fernen, fast zur Fabel gewordenen Gegenden bereist, und seit der Mitte des 14. Jahrhunderts hatte sich auf dem geschilderten Karawanenwege ein reger Verkehr eingestellt. 1342 zog Johannes Marignola, der päpstliche Legat, auf dieser Strasse. In Peking stiess um diese Zeit das Ordenshaus der Franziskaner direkt an die kaiserliche Hofburg. Von Buchara aus ging die Handelsstrasse aber auch über Serachs in Khorossan, dann Kabul, Kandahar, Multan und Delhi nach Ostindien. Allerdings verödeten diese Steppenwege sehr bald wieder infolge der Abneigung der Chinesen gegen das Mongolentum, der Verwüstung der Kolonien am Don durch Timur und des Vorrückens der osmanischen Türken nach diesen Gebieten. Der Handel über das rote Meer war immer beschwerlich gewesen. Von verschiedenen Küstenpunkten desselben führte der Karawanenweg nach Alexandrien, Tor auf der Sinaihalbinsel und Aleppo. Seit 1453 gelangte Alexandrien mehr und mehr zu dem ausschliesslichen Handel mit indischen Waren. Aber auch die Araber konnten wohl die Staaten am Mittelmeere erobern und die alten Handelswege besetzen; den Handelsverkehr hoben sie deshalb doch nicht auf. Sie wurden selbst die ersten Handelsherrn der Erde, die Vermittler des Verkehrs zwischen Asien, Afrika und Europa. Die Abschliessung gegen den „Ungläubigen" hatte bei den Moslemen nur so lange gedauert, als die einfachen Sitten der arabischen Stämme anhielten. Bald aber entstand an den Kalifensitzen ein unerhörter Luxus, und die unterjochten und muhammedanisierten Ägypter, Syrer und Perser exportierten unter den neuen Regierungen ähnlich wie früher ihre Industrieprodukte. Arabisches Gold ging durch Vermittlung der Bulgaren, wie die Funde der Neuzeit lehren, nach Schweden und den Ostseeprovinzen. (Hier waren die grossen Handelsorte Gothland, Wisby und Nowgorod entstanden.) Wieder sehen wir jetzt den Sklavenhandel. Spanien exportierte in seinem 500jährigen Ringen gegen die Mauren Unmassen von maurischen Sklaven (Barcelonische Sklavenhändler waren eine ständige Erscheinung auf dem Markte von Genua und anderen italienischen Handelsstädten), und Christen wurden hinwiederum auf allen moslemischen Märkten verkauft. Die Mekkareisen haben von jeher aus den fernsten Ländern die moslemischen Gläubigen zusammengeführt; diese haben sich hiebei sicher noch weniger kasteit als die nach Santiago de Compostella wallfahrenden Christen, welche nach der Infizierung Spaniens mit Syphilis sofort die Seuche in alle Welt verbreitet haben[1]. Die Schiffe der Araber gingen sogar bis China und jenachdem eine fremdenfreundliche oder -feindliche

[1] So berichtet der Erfurter Chronist Stolle unter dem Jahre 1497: „dy von Sente Jacoff quomen, dy hatten auch fele dy selben krankheit". (Loth, Geschichte der Epidemienzüge der Stadt Erfurt, in: Correspondenzblätter des Allg. ärztl. Vereines von Thüringen 1892, Nr. 10, S. A., p. 14, 15. Zit. nach Bloch l. c. p. 270.)

Dynastie in China regierte, hatten sie sogar Faktoreien im Lande der Mitte. Sie legten in Kanton und Khanfu an. Hier sprachen vorübergehend sogar Kadis nach den Vorschriften des Koran Recht. Im 10. Jahrhundert drangen einzelne Araber sogar bis Korea vor. Bei einem arabischen Geographen desselben Jahrhunderts (Mokaddasi) heisst der persische Meerbusen bezeichnend genug „chinesisches Meer". Dieses war der Zugang zu den damals blühenden Handelsstädten Bagdad und Basra. Die frühen Indien- und Chinafahrten werden auch durch die Erzählungen von Sindbad, dem Seefahrer, aus 1001 Nacht bezeugt. Ceylon wurde zu einem internationalen Handelsplatz. Schon Anfang des 5. Jahrhunderts hatte der chinesische Pilger Fahsien seine Heimreise von Indien mit 2 grossen Kauffahrteischiffen angetreten. Später unter der Tangdynastie (620—907) fuhren die Chinesen nach dem Indus, ja selbst nach dem persischen Golf. Als aber in China nach 875 die Fremdenfeindschaft wuchs, trafen sich Araber und Chinesen in Kalah auf der Halbinsel Malakka, welches die Bedeutung von Ceylon erreichte.

Als der Seeweg nach Ostindien entdeckt war, verödeten die Handelsstädte am Mittelmeere; aber schon war die Syphilis verheerend durch sie hindurchgezogen [1]). Also nicht in der mehrtausendjährigen Zeit des Mittelmeerhandels sehen wir die Epidemie, sondern in dem Augenblicke, als ihm der tödliche Stoss durch die Entdeckung einer neuen Welt gegeben war. Die Syphilis ist eine ganz eminent an den Handelsverkehr gebundene Krankheit. Und da will man noch von einer Altertumssyphilis reden!

Bei solch regem Verkehr der Nationen untereinander, speziell derjenigen, die um das Mittelmeerbecken herumsassen, ist es absolut ausgeschlossen, dass die Syphilis sich Jahrhunderte oder gar Jahrtausende nur in sporadischen Fällen gezeigt, niemals eine Epidemie und relative Immunität hervorgerufen hätte. Nun ist aber tatsächlich, wie die Geschichte der grossen Syphilisepidemie lehrt, Europa zu jener Zeit im höchsten Grade für Syphilis empfänglich gewesen, wie wir es später noch überall sahen, wo in ein bis dahin syphilisfreies Land die Seuche zum erstenmal einzog. Folglich muss die Syphilis zu jener Zeit in Europa das erste Mal aufgetreten sein.

Es fragt sich nur, woher das Übel gekommen ist. Nach dem oben Gesagten kann kein Zweifel darüber walten, dass Amerika das Vaterland ist. Leider hat eine unverständige historische Kritik die Zeugnisse für den amerikanischen Ursprung zu entwerten und aus verschiedenen Zahlen-

1) Ausführlichere Darstellungen des internationalen Handelsverkehrs alter Zeiten findet der Leser in folgenden Werken: Heyd, W., Geschichte des Levantehandels im Mittelalter. Stuttgart 1879. — Wilczeki, E., Das Mittelmeer und seine Stellung in der Weltgeschichte. Wien 1895. — Götz, W., Die Verkehrswege im Dienste des Welthandels Stuttgart 1888. — Schaube, Seehandel der romanischen Völker bis Ende der Kreuzzüge. München, Oldenbourg 1906.

angaben ein sporadisches Vorkommen der Syphilis in der Zeit vor 1493 nachweisen wollen. Es wäre also auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Syphilis damals überhaupt erst entstanden, oder dass sie zu jener Zeit aus einem anderen Lande eingeschleppt worden ist. Die erstere Annahme dürfte natürlich nur diskutiert werden, wenn die zweite Erklärungsmöglichkeit ganz wegfiele. Die zweite Möglichkeit aber war eine Zeit lang wohl ins Auge zu fassen, als verschiedene Berichte ein Vorkommen von Syphilis in Indien, China und Japan vor dem Jahre 1495 nahezulegen und sporadische Fälle auch auf europäischem Boden im 15. Jahrhundert zu beweisen schienen. Da wäre es allerdings nicht unmöglich gewesen, dass allmählich im 14. und 15. Jahrhundert die Syphilis aus Ostasien eingeschleppt worden wäre. Uns selbst hat seinerzeit diese Theorie gefallen; wir müssen aber jetzt, nachdem die fortschreitende historische Kritik jene Berichte zerfetzt hat, diesen Gedanken als unmöglich bezeichnen.

Angebliche Ersteentstehung der Syphilis i. J. 1495.

Es hätte der Entdeckung der Spirochaete pallida nicht bedurft, um in jedem modern denkenden Mediziner die selbstverständliche Überzeugung zu wecken, dass die Syphilis eine spezifische Infektionskrankheit mit spezifischem Erreger ist. Aber die Lehre von den Infektionskrankheiten und noch mehr die Lehre von den krankheiterregenden Parasiten ist noch jung, und wir haben daher kein Recht, über die uns sonderbar anmutend Dinge, welches unsere Altvordern in ätiologischer Beziehung zur Syphilis setzten, uns lustig zu machen. Bei den meisten alten medizinischen Schriftstellern findet sich der Gedanke, dass die Syphilis, überhaupt die Geschlechtskrankheiten auf direktem Wege durch geschlechtliche Ausschweifungen erzeugt würden. Aber auch neuere Autoren haben, wie wir oben dargetan haben, keine Bedenken getragen, das sexuelle Übermass verantwortlich zu machen. Die Renaissance war zweifellos eine Zeit grosser Sinnlichkeit und Lasterhaftigkeit. Die alten Prinzipien in Staat, Kirche und Gesellschaft waren erschüttert; wir sehen aber überall und immer, dass eine Zerstörung durch Alter und Glauben sanktionierter Prinzipien eine Schwäche des moralischen Wollens bei den Zeitgenossen erzeugt, welche so lange dauern muss, bis neue ethische Werte und Richtlinien geschaffen sind. So war es beim Sturz der alten Götter Roms und Griechenlands, so war es bei den meisten reformatorischen Evolutionen im Leben der christlichen Kulturvölker, so sehen wir es heute noch vielfach als ungewollte Erstlingsfrucht missionarischer Tätigkeit bei Naturvölkern. Aber auch das Mittelalter hatte seine sexuellen Ausschweifungen. (Es sei nur an die Frauenhäuser, die deutschen Bäder, die Geisslerfahrten und an das erinnert, was sich im Anschlusse an die beständigen Kriege und Fehden ereignete!) Mittelalter wie Renaissance verhalten sich aber fast noch wie Keuschheitsperioden gegenüber dem Rom der Cäsaren. Oder sollen wir an die Scheusslichkeiten des ägyptischen Isiskultus oder etwa gar an die alten Völker Vorder- und Mittelasiens mit ihrem Kybele-, Astarte-, Mylitta- und Phalluskult

Syphilis als Folge geschlechtlicher Ausschweifung.

erinnern? Alle diese Zeiten haben grösste Lüderlichkeit und als Folge der Lüderlichkeit Geschlechtskrankheiten gesehen; aber erst die Renaissance sah die Syphilis. In Babylon, Tyrus, Karthago, Alexandria und Rom wäre die Syphilis sicher aufgetaucht, wenn sie eben . . . . keine spezifische Infektionskrankheit wäre und man sich die Syphilis noch wo anders als lediglich wieder beim Syphilitiker holen könnte. Der stärkere Leichtsinn der Renaissance hat also auch nicht erzeugend, sondern nur begünstigend für die Weiterverbreitung gewirkt. — Und was von den geschlechtlichen Ausschweifungen gilt, das gilt auch von Schädigung durch Hungersnot und den tellurischen, klimatischen und siderischen Einflüssen, von welchen die damalige Medizin mancherlei erzählte. Die siderischen sind überhaupt heute nicht mehr ernstlich zu diskutieren; die anderen hat allerdings gerade die neueste Medizin wieder zu Ehren gebracht; aber immerhin nur im Sinne prädisponierender Ursachen. Auch wenn es heute noch jemand einfallen würde, solche Einflüsse überhaupt gelten zu lassen, er würde nie darauf verzichten, die eigentliche Ursache der Lues an anderer Stelle zu suchen. — Es bliebe noch, wie schon oben hervorgehoben worden ist, die Möglichkeit, eine autochthone Entstehung des Syphiliserregers auf europäischem Boden anzunehmen, welche sich zuerst in Einzelfällen, zuletzt in der Epidemie manifestiert hätte. Naturwissenschaftliche Bedenken stünden dieser Annahme nicht gegenüber, wohl aber historische, da wir eben wissen, dass die Syphilis aus Amerika verschleppt worden ist. Gesetzt den Fall aber, es wäre auch nicht so: für unsere Behauptung, dass es keine Altertumssyphilis gegeben hat, ist die Entscheidung über die Hypothese einer erstmaligen Entstehung der Syphilis im 15. Jahrhundert ganz irrelevant und kann daher billig aus der Diskussion ausscheiden.

Syphilis als Folge von Hungersnot, tellurischen, klimatischen und siderischen Einflüssen.

Generatio aequivoca.

Einschleppung der Syphilis aus Asien.

Die bisherigen Ausführungen haben gezeigt, dass nach den Berichten zuverlässiger Zeitgenossen die Syphilis aus Amerika eingeschleppt worden ist, und ferner, dass die Angaben einzelner Autoren über europäische Syphilis in der letzten Zeit des Mittelalters auf Irrtum beruhen. Dadurch sind der Hypothese von der asiatischen Heimat der Lustseuche die beiden stärksten Stützen entzogen worden. Dieses hat seine Rückwirkungen sowohl auf die Theorie der Altertumssyphilis auf europäischem Boden, wie für die Forschungen in indischer Medizin selbst. Vorausgesetzt ist natürlich immer, dass man die Epidemie von 1495 nicht leugnet und die Zeugnisse der Zeitgenossen, dass die Krankheit ihnen neu oder wenigstens von ganz unerhörter und unbegreiflicher, plötzlicher Heftigkeit und Virulenz erschienen sei, gelten lassen will. Wer solches leugnet, nun, mit diesem ist überhaupt nicht zu verhandeln. (Es geht aber auch nicht an, mit Proksch[1]) und anderen die Möglichkeit eines

1) Proksch, I. K., Zur Theorie vom amerikanischen Ursprung der Syphilis. Ärztliche Zentral-Zeitung, 1901. Nr. 42.

Irrtums jener Zeitgenossen anzunehmen: Wie die Syphilis-Endemien weltentlegener Gegenden halbe Märlein gewesen seien, weil sich herausgestellt habe, dass die Ärzte jener Ländchen alle möglichen dermatologischen Krankheitsprozesse für „Syphiloide“ gehalten hätten, so hätten wohl auch 1495 und in den folgenden Jnhren dieselben Verwechslungen stattfinden können. Es ist zuzugeben, dass jedenfalls viele derartige Irrtümer vorgekommen sind. Es ist uns ja sogar überliefert (Paracelsus), dass unehrliche Ärzte Kranken, welche gar nicht Syphilis hatten, in betrügerischer Absicht solches vorspiegelten. Aber diese Irrtümer und Untaten haben bereits die Existenz der neuen Krankheit zur Voraussetzung. Es ist sicher höchst bedenklich, einen Vergleich zu ziehen zwischen unwissenden Ärzten, einer ungebildeten, hygienisch verwahrlosten Bevölkerung verkehrsentlegener Orte einerseits und den hervorragendsten gelehrtesten medizinischen Schriftstellern einer kulturell ausserordentlich hoch stehenden Bevölkerung ganzer Länder andererseits, örtliche, isoliert bleibende Endemien mit einer Seuche zu vergleichen, deren etappenweises Fortschreiten von Stadt zu Stadt, von Land zu Land man ziffernmässig verfolgen kann.) Wenn in der letzten Zeit des Mittelalters keine sporadischen Fälle von Syphilis, keine kleinen örtlichen Epidemien zu erweisen sind, welche durch die Ereignisse von 1495 zur allgemeinen Epidemie gesteigert worden wären, so ist eine europäische Syphilis in frühmittelalterlicher Zeit noch weniger wahrscheinlich. Sporadische Fälle, welche durch Kreuzzüge, Kriegsfahrten anderer Art, Wallfahrer, Kaufleute, Geissler usw. hätten erzeugt werden können, hätten durch dieselben Veranlassungen längst zur schleichenden Durchseuchung und relativen Immunisierung oder zu früherer Epidemie führen müssen. Das ganze Mittelalter hindurch zogen verheerende Seuchen aus dem Innern und Süden Asiens nach Europa; nur die Syphilis -- so behauptet man — hätte dies nicht getan.

„Syphilis“ in Altostindien.

Diese Hypothese ist so wenig glaubwürdig, dass es notwendig erscheint, die Frage, ob Altindien Syphilis gehabt hat, genauer zu prüfen. Die altindische Medizin entwirft ja Krankheitsschilderungen, über deren Deutung der Streit tobt: Sind das Syphilisschilderungen oder nicht? Bevor man aber an diese Frage, an die Untersuchung von Hypothesen und Möglichkeiten, herantritt, ist jedenfalls eine andere zuerst zu beantworten: Wann haben wir aus Ostindien die ersten unzweifelhaften, nicht erst zu deutenden Nachrichten über das Vorkommen von Syphilis? Darauf lautet die Antwort: Erst aus der Zeit nach der Einschleppung der Syphilis aus Amerika nach Europa.

Einschleppung der Syphilis nach Ostindien.

Am 17. Mai 1498, also über 5 Jahre nach dem Einzuge des Kolumbus in Barcelona, ist Vasco da Gama in den Hafen von Kalikut eingelaufen. Vorher haben die Inder die „Franken“ nicht gekannt. Denn die Vermittler des Venetianer Handels waren vor allem die Araber und Ägypter gewesen. (Von diesen stammt auch offenbar der Name „Franken“; denn im ganzen muhammedanischen Osten heisst der christ-

liche europäische Okzidentale kurzweg Franke.) Im Modern-Indischen existiert nun für Syphilis das Wort: phiraṅga; dieses heisst direkt die Frankenkrankheit (Jacobi[1]). J. Jolly[2]) veröffentlichte eine indische medizinische Schrift, den Bhāvaprakāśa des Bhāvamiśra aus dem 16. Jahrhundert, nach welcher die Krankheit schon damals Phiraṅga roga hiess, „weil sie in dem Phiraṅga genannten Land, d. h. in Europa, häufig vorkommt. Das Gleiche fand Bloch[3]) in Gemeinschaft mit A. Weber und E. Sieg in einer Berliner Handschrift, offenbar einem indischen Auszug des Bhāvaprakāśa. Und Ludovico di Barthema, der nationalisierte Bolognese, welcher 1500—1506 im Orient reiste, berichtet, dass die bei Kalikut in ausserordentlicher Weise verbreitete Syphilis nach Aussage der Eingeborenen dort noch nicht lange hausen solle[4]). Auch auf den Inseln war nach Kohlbrügge[5]) die Syphilis den Eingeborenen in früherer Zeit unbekannt; nach Peschel[6]) fand der berühmte Reisende Pigafetta[7]) (1491—1534) dagegen bereits 1522 auch auf den Bandainseln den Namen „Frankenkrankheit“, nach Virchow[8]) derselbe Pigafetta auf den Molukken und Philippinen 1522 den Namen „Franzosenübel“ oder „Portugiesenkrankheit“. In diesem Jahre war sie nach dem gleichen Reisebericht auf den erwähnten Inseln schon ganz ungeheuer verbreitet. Wir müssen daher wohl die Portugiesen als Verschlepper der Krankheit betrachten. Wie es uns von Europa berichtet wird, so erreichte auch in Indien die Syphilis eine Extensität, welche sie heute nicht mehr besitzt, und der erste Name ist ein rein symptomatischer, gerade wie in Europa (Pua = Pūya = Eiter, Geschwür) Barthema, zit. bei Bloch). Beides spricht für die Neuheit der Krankheit.

[1]) Jacobi, bei: Binz l. c. p. 1057.

[2]) Jolly, J., Indische Medizin. In: Grundriss der indoarischen Philologie und Altertumskunde. Strassburg 1901. III. H. 10. p. 2 ff. und 106.

[3]) Bloch, J., Ein neuer Beitrag zu Altertumssyphilis. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1899. XXVIII. p. 629 und: Ursprung der Syphilis. p. 289.

[4]) Barthema, Ludovico di, zit. nach Proksch l. c. I, p. 316 und Bloch l. c. p. 287. Wörtlich heisst es in der 1510 erschienenen Schrift ‚vor ungefähr 17 Jahren“. Das ist natürlich eine Ungenauigkeit. In der von uns benützten Ausgabe des Barthema konnten wir die Stelle überhaupt nicht finden.

[5]) Kohlbrügge, Anthropologische Beobachtungen aus dem malaiischen Archipel. Zeitschr. f. Ethnologie. 1900. XXXII, p. 398.

[6]) Peschel, Geschichte des Zeitalters der Entdeckungen. Stuttgart 1877. p. 534 zit. nach Bloch, p. 290.

[7]) Pigafetta, Fr. Ant., Primo viaggio intorno al globo terracque. Ausgabe nach dem Kodex der Ambrosiana. 1800. p. 172 (zit. nach Proksch I, p. 3). — Idem: Viaggio atorno il mondo fatto e descritto per M. Antonio Pigafetta Vicentino. In navigazioni et viaggi raccolto già da Giov. Battista Ramusio. In Venetia 1563. T. I, p. 368 r: In tutte queste isole che habbiamo disopra narrato . . . . regna la malatthia di San Job, pinche in alcun altro luogo del mundo. Li popoli la chiamano il mal di Portogallo, e a noi altri in Italia, il mal francese.

[8]) Virchow, Das Alter der Syphilis in Ostasien. Virchows Archiv. LIII, p. 137.

Alt-indische Sexual-literatur und Medizin.

Binz[1]) konnte auch eine Äusserung Jacobis mitteilen, dass aus den ersten Jahrhunderten unserer Zeitrechnung eine indische Schrift existiere, eine Art Ars amandi, worin von allen möglichen Folgen des ausserehelichen Beischlafes gesprochen wird, nur nicht von der Syphilis. Durch diese Konstatierung wird die Beweiskraft der Stellen im Lehrbuch des Suśruta[2]), des „Ayur-Veda-Śāstra", dessen Alter nicht genau ermittelt werden kann — die Angaben schwanken zwischen dem 6. Jahrhundert vor und dem 8. nach Christus — ohne weiteres aufs äusserste in Frage gestellt. Allerdings hat sich Häser kurzweg dahin ausgesprochen, dass die hier geschilderten Affektionen „für nichts anderes als Schanker und syphilitische Condome gehalten werden können". Und es lässt sich auch nicht leugnen, dass wir da Schilderungen vor uns haben, welche mit grösserem Recht als die gesamten Überlieferungen aus dem übrigen Altertum auf Syphilis bezogen werden könnten (s. die Fussnote 3!). Wenn wir aber auch davon absehen wollen, dass die Schilderung Dinge enthält, welche mit Syphilis gar nichts zu tun haben, wie das Hautjucken, die Gangrän des Gliedes, den stechenden Schmerz und üblen Geruch der Ohren (Otitis? Furunkel?), so wird man doch eine präzise Schilderung des Symptomenkomplexes der Syphilis, welche allein die Beweiskraft obiger Ausführungen umstossen würde, absolut vermissen. Balanitis, Frambösie, Condylomata acuminata und phagedänischer Schanker (vielleicht auch Karzinom) mögen diese geschilderten Bilder von Genitalaffektionen vorstellen, keinesfalls Primäraffekte, eher noch Secundaria der Geschlechtsteile. Die Fort-

[1]) Binz, l. c. p. 1057.

[2]) Häser l. c. I, p. 24.

[3]) Friedberg, H. (Die Lehre von den vener. Krankheiten. Berlin 1865, p. 132) hat nach der latein. Übersetzung von Fr. Hessler (1844) und dem T. H. Wiseschen Kommentar (1845) unter Anleitung von A. Weber die Suśruta-Stellen folgendermassen übersetzt: „Die in Wallung gerathenen Humores dringen in den Penis ein, korrumpieren Fleischen und Blut daselbst und erzeugen Jucken. Aus der juckenden Stelle entsteht eine Wunde, in der sich. darinnen oder darüber, aus verdorbenem Fleische gewachsene, wulstige Erhebungen bilden, welche schleimiges Blut (d. h. Eiter) absondern. Dieselben vernichten das Glied und zerstören die Mannbarkeit. Beim Weibe treten die in Wallung gerathenen Humores (Galle, Schleim und Luft) in die Geschlechtstheile, erzeugen sehr harte, übelriechende, schleimiges Blut absondernde, pilzförmige Schösslinge . . . . Die in Wallung gerathenen Humores steigen dann nach oben und bringen im Ohr, im Auge, in der Nase, im Munde Hämorrhoiden hervor. Wenn dergleichen im Ohre sitzen, tritt Taubheit ein, stechender Schmerz und übler Geruch aus dem Ohre. Wenn sie sich auf die Augen werfen, werden die Augenlider in ihrer Bewegung gehindert, Schmerz, Ausfluss und Verlust der Sehkraft tritt ein. Wenn sie in der Nase ihren Sitz haben, zeigt sich Schnupfen, übermässiges Niessen, schwieriges Athmen, übler Geruch aus der Nase, näselnde Stimme und Kopfschmerz. Wenn sie im Munde entstehen, im Halse, an der Lippe oder am Gaumen, wird die Sprache stammelnd (?), der Geschmack geht verloren, und es tritt Kopfweh ein. Wenn die Luft in Wallung gerathend, den Schleim mit umfassend, nach aussen hin (d. i. auf der Haut) feste, pflockartige Hämorrhoiden hervorbringt, so nennt man sie warzenartige Hämorrhoiden." Diese Stellen finden sich im Suśruta unter dem Kapitel Hämorrhoiden.

setzung als Schilderung generalisierter Syphilis aufzufassen, wäre — abgesehen von einzelnen zu beanstandenden Dingen, wie die Ohraffektion, das Niesen und schwierige Atmen, — wenigstens vom medizinischen Standpunkt aus nicht zu tadeln. Aber wir dürfen uns nicht blenden lassen. In den humoralpathologischen Darstellungen alter Schriftsteller ist das Verziehen der Krankheit in alle möglichen Körperteile etwas ganz Gewöhnliches. Das „Aufsteigen" darf man nicht als Quintessenz genauer syphilidologischer Beobachtung auffassen. In den Schriften des Hippokrates oder den unter diesem Namen gehenden Schriften spielt das „Aufsteigen" eine grosse Rolle; alles steigt da auf, sogar der Schmerz Und selbst Mantegazza konnte noch in einem seiner Werke von dem „Dunst", der zur Zeit der werdenden Geschlechtsreife „aus den Samenblasen zum Gehirn aufsteigt" und hier sexuelle Dränge auslöst, reden! Die kindliche Medizin vergangener Tage hat eben Dinge in Kausalnexus und Korrelation gebracht, die miteinander gar nichts zu tun haben. (Wir werden das im folgenden noch öfters treffen.) Und kindlich war diese altindische Medizin: Der Mittelpunkt aller Nerven und Gefässe ist der Nabel; der Mensch besitzt 7 Häute, 300 Knochen, 24 Nerven, 900 Bänder, 90 Sehnen, als deren Enden die Nägel gelten, 500 Muskeln und 107 Gelenke[1]), und Mythen müssen als Erklärungen herhalten.

Jolly[2]), welcher auf dem Gebiete der altindischen Medizin wohl als erste Autorität zu gelten hat, bezweifelt es, dass diese Suśrutastellen als Syphilisschilderungen zu deuten sind. Das Gleiche gälte nach ihm auch für den Namen liṅgavarti, welcher sich in mehreren mittelalterlichen indischen Texten findet und welchen Dutt[3]) als Syphilisbezeichnung auffasste, wie auch für die vedischen Krankheitsnamen, welche Bloomfield[4]) auf Syphilis bezieht. Siehe hierüber auch die neueste Arbeit von Laman[5]), welcher dartut, dass das von Bloomfield als Syphilis gedeutete Wort jāyānga „Gicht" bedeutet. — Womöglich noch weniger Bedeutung kommt dem Valmīka zu, welcher unter „44 leichtere Krankheiten" bei Suśruta erwähnt wird, obwohl ihn verschiedene Autoren auf Syphilis bezogen haben[6]). Valmīka („Ameisenhaufen") bedeutet nach Jolly „langsam anschwellende, wie Rotlauf sich ausbreitende Knötchen am Hals, den Händen und Füssen usw." So kommen wir

---

1) Häser l. c. I. p. 19.

2) Jolly l. c. p. 106.

3) Dutt, Nidāna 169 f.; zit. nach Jolly l. c.

4) Bloomfield, The sacred books of the East. Vol. 42. Oxford 1897, p. 561. Atharva-Veda VII, 76, 2. (I am tempted to regard the jāyānya as syphilis.)

5) Whitney-Lanman, Atharva-Veda, Harvard Oriental Series VII (Cambridge 1905) p. 442.

6) „Wenn auf der Handfläche, der Fusssohle, dem Gelenke, dem Halse respektive auf dem, was oberhalb des Schlüsselbeins liegt, Knoten, ähnlich einem Ameisenhaufen, langsam sich ansammeln, so heisst diese mit stechenden, nässenden, brennenden, juckenden Wunden umhüllte Krankheit, die aus Schleim, Galle und Luft entsteht, Valmīka." (Friedberg.)

dazu, den Stellen im Suśruta mit Unna[1]) jeden Wert abzusprechen. Das Gleiche gilt für die anderen Zitate aus der altindischen Literatur. Die Suśrutastelle 2, 2, 11 besässe ihn bis zu einem gewissen Grade, wenn wir keine klaren Darstellungen über präkolumbische Syphilis hätten; dank den Untersuchungen Blochs ist das nicht mehr der Fall und der alte Suśruta wird aus den Lehrbüchern der Syphilidologen verschwinden müssen.

Quecksilber in der altindischen Medizin.

Man hat auch den Versuch gemacht, die therapeutische Verwendung des Quecksilbers durch die Indier, welche lange vor die Zeit der Portugiesen zurückgeht[2]), als Beweis für altindische Syphilis zu benützen. Denn die Inder verwendeten die Quecksilberpräparate bei den verschiedensten Krankheiten, sogar noch bei anderen als Hautleiden, wie wir ja auch heute noch das Quecksilber nicht nur bei Syphilis, sondern bei den verschiedensten chronischen und parasitären Hautleiden und sogar in Form von Schmierkuren als Resorbens bei Augenleiden, als Diureticum bei Hydrops usw. verwenden. Da man zur Stütze der Behauptung, dass der mittelalterliche, vielfach mit Quecksilber behandelte Aussatz oft nichts anders als larvierte Syphilis gewesen sei, auch bezüglich Europas auf diese Quecksilberverwendung hinweisen wollte, hat Bloch ausführlich das Unberechtigte dieser Auffassung bekämpft; es sei daher hier auf ihn verwiesen[3])!

Indische Mythen.

Soll man im Anschluss an das Gesagte sich wirklich noch mit dem von Sonnerat[4]) ausgegrabenen Śiva-Mythus beschäftigen? Śiva und Visṇu verführen nach dieser Legende in den Gestalten eines schönen Fakiers, beziehungsweise eines schönen Mädchens die weiblichen und männlichen Visṇuverehrer. „Bald darauf wurden die Büsser gewahr, dass ihre Opfer die vorige Kraft nicht mehr hatten und dass ihr Vermögen nicht mehr dasselbe war wie ehedem.“ Die Büsser beschliessen nun Śiva zu töten, indem sie durch ihre Gebete dessen Zeugungsteile in Brand setzen und von seinem Körper trennen. Der erzürnte Gott will an der Flamme einen Weltbrand entfachen. Doch er wird zur Ruhe gebracht, indem Visṇu und Brahmā die losgetrennten Genitalien aufnehmen, und die Menschen denselben göttliche Ehren erweisen.

1) Unna, Referat über Proksch, Geschichte. 1. Teil. Monatsh. für praktische Dermatologie. XX. p. 441.

2) Klein, F. G., De morbi venerei curatione in India orientali usitata. Hafn. 1795, soll aus indischen Jahrbüchern Quecksilber-Anwendung durch die malabarischen Ärzte Sangarasiar und Alssianambi, welche vor einem Jahrtausend gelebt haben, nachgewiesen haben; zit. bei Rosenbaum, p. 64. — Besonders wertvoll sind aber die Darstellungen bei Jolly l. c. p. 3, 6, 7, 10, 13—15, 29. Das Quecksilber muss nach diesem Autor schon im späteren Mittelalter nicht weniger gegen die verschiedensten Dinge angewendet worden sein wie später gegen die Syphilis.

3) Bloch, J., l. c. p. 126 ff.

4) Sonnerat, M., Voyage aux Indes orientales et à la Chine. Paris 1782. p. 176.

Es mag völlig dahingestellt bleiben, ob die von Friedberg[1]) berichtete Behauptung des hervorragenden Sanskritisten Albrecht Weber wirklich das Richtige trifft, dass in den alten Schriften der Inder sich gar keine Spur von diesem Mythus finde, derselbe also — wie auch schon Rosenbaum[2]) vermutet — eine spätere, daher wertlose Interpolation darstelle! In der ganzen Erzählung ist kein Wort, welches man ohne gewaltsame Umdeutung auf Syphilis beziehen könnte. Es handelt sich sicher nur um eine Erklärung der Genese des liṅgakultus vielleicht mit Beziehung auf lokale Geschlechtskrankheiten oder Impotenz. Wir können also Schaufuss[3]) und Rosenbaum[4]), welchen dieser Mythus von hoher Bedeutung erscheint, absolut nicht beipflichten. Sogar Proksch[5]) bringt ihn „mit der notwendigen Reserve".

Vor kurzem hat van der Burg[6]) eine Stelle aus der 1436 geschriebenen chinesischen Reisebeschreibung Hsing-ch'a Shêng-lan des mohammedanischen Chinesen Fei Hsing veröffentlicht, welche die Existenz der Syphilis auf der Insel Kih-ri (Timor) schon in jener vorportugiesischen Zeit beweisen soll. Die Stelle lautet nach der Übersetzung von W. P. Groneveldt[7]): „The Women came on board to trade and many men get infected with disease." Sie beweist wohl, dass die Weiber von Timor mit Geschlechtskrankheiten behaftet waren, nicht aber, dass die Krankheiten nun Syphilis gewesen sein muss. Dass Pigafetta 1522, also nach der Landung der Portugiesen, Timor stark syphilitisch infiziert fand, ist natürlich kein Beweis, dass dieses schon 1436 der Fall war, obwohl van der Burg es anzunehmen scheint.

Indem wir also das Vorkommen von Syphilis im alten Indien als Fabel erwiesen haben, haben wir auch sämtliche Voraussetzungen als Irrtümer erwiesen, welche das angebliche sporadische Vorkommen von einzelnen europäischen Syphilisfällen im 15. Jahrhundert vor 1493 möglich machen würden. Stürzt hiermit die indische Hypothese, so ist aber auch die Annahme einer Altertumssyphilis auf europäischem Boden zur Unmöglichkeit geworden.

„Syphilis" in Altchina.

Wenn man nun die aus dem Altertume überlieferten Krankengeschichten als solche von sporadisch auftretender Syphilis — eine Syphilisendemie kann es nach dem oben Gesagten nicht gegeben haben —

1) Friedberg, l. c. p. 29.
2) Rosenbaum, l. c. p. 62.
3) Schaufuss l. c. p. 31.
4) Rosenbaum, l. c. p. 59 ff.
5) Proksch, l. c. I. p. 9.
6) Van der Burg, G. L., Une relation ancienne sur la syphilis aux Indes orientales. Janus IX. 1904. p. 512.
7) Groneveld, W. P., Miscellaneous papers relating to Indo-China and the Indian. Archipelago 2 d. Ser. I. London 1887.

auffassen will, und Indien, wie wir gerade sahen, als Vaterland nicht in Frage kommen kann, dann muss man sich nach anderen Ursprungstätten umschauen. Wir haben gefunden, dass schon sehr frühzeitig Verbindungswege nach China und durch dieses auch nach Korea und Japan existierten. In der Tat haben wir Überlieferungen von uralter Syphilis in diesen Ländern: Astruc, Professor in Montpellier und Paris (1684—1766)[1], berichtete über Aufzeichnungen, welche er im Jahre 1739 durch die Vermittlung eines Missionars von einem hervorragenden chinesischen Arzt erhielt, nach welchen die Syphilis in China seit ältester Zeit hauste; die Quellen ältester chinesischer Literatur, auf welche sich der Arzt stützte, sind jedoch schon von Astruc als unzuverlässig, die Stellen über Syphilis als spätere Einschiebsel erkannt worden. Ein weiterer Bericht stammt von Kapitän Dabry[2], der im Jahre 1863 als französischer Konsul in Hongkong alte chinesische medizinische Handschriften übersetzte. Dieselben sollen von dem Verbrennungstod, welchen die übrige chinesische Literatur unter dem Kaiser Tsin-che-Honang 200 v. Chr. erdulden musste, gerettet worden sein. Zweifellos enthalten sie Angaben über Syphilis. Friedberg[3]) und Proksch[4]) jedoch verhalten sich dem Dabryschen Werke gegenüber sehr skeptisch; sie bestreiten aus inneren Gründen seine Zuverlässigkeit. Diesen Forschern ist vor kurzem Sukkurs von seiten der japanischen Gelehrten Riuken-Gakudzin (R. Hirate)[5]) und Okamura[6]) gekommen. Letzterer durchforschte das von Dabry benutzte tatsächlich alte chinesische Werk Noi-King: ausser dem Satze „es kommt in den Genitalien ein Geschwür vor", findet sich in dem ganzen Buche nichts über venerische Krankheiten. Riuken-Gakudzin kam schon vor Okamura zu ziemlich den gleichen Resultaten, doch ist seine Schrift (japanisch) von europäischen Autoren bisher nicht beachtet worden. Wollen wir nicht Dabry direkt der Fälschung beschuldigen, wozu wir zunächst gar keinen Anlass haben, so bleibt nur der Schluss übrig, dass er ungenau zitiert oder wie der Missionar Astrucs ein altes Werk mit interpolierten jüngeren Stellen benutzt hat. In den übrigen in Frage kommenden chinesischen Büchern (Shi-king's „Buch der Oden", Cheung-chung-king's Kam-kwai-ui-lenk [200 n. Chr.], Kothung's Chan-han-fong [300 n. Chr.] und in der noch späteren, schon dem Mittelalter angehörigen Literatur) finden sich wohl örtliche Genitalgeschwüre, nirgends aber Syphilis beschrieben (Okamura). Nach

[1]) Astruc, l. c. Tom. I. p. 537—567.

[2]) Dabry, La médecine chez les Chinois. Paris 1863. Zit. bei Proksch, Buret u. A.

[3]) Friedberg l. c. p. 34.

[4]) Proksch l. c. p. 34.

[5]) Zit. bei Suzuki Tokujiro, l. c. p. 75.

[6]) Okamura, Zur Geschichte der Syphilis in China und Japan. Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1889. XXVIII. p. 295.

Einschleppung der Syphilis in China erst nach dem Vordringen der Portugiesen nach Indien (1504 bis 1517 n. Chr.)

diesem Forscher gibt das Buch Tsuk-i-shuit, dessen Verfasser Ü-pin (1550—1560) ist, den Aufschluss, dass die Syphilis gegen 1505 in der Provinz Kanton stark aufgetreten; sie sei vermutlich um 1504 (nach Astruc 1517) durch ein europäisches Handelsschiff eingeschleppt worden. Auf das Nationale des Schiffes kommt es dabei weniger an als auf die Zeit. Denn diese stimmt wieder mit der Zeit der Einschleppung der Syphilis in Indien durch die Portugiesen. Aus Indien kann die Syphilis durch die Chinesen, welche nachweislich die Molukkenstrasse befahren haben, und die Javanen und Malayen eingeschleppt worden sein; letztere waren um 1280 von Sumatra auf die Halbinsel Malakka übergesetzt und hatten hier die Stadt gleichen Namens gegründet, nach Kalikut der zweitgrösste Hafenplatz Südasiens zur Zeit der Ankunft der Portugiesen. Tatsächlich kommt schon in den interpolierten Schriften des Missionars Petrus Foureau, des Gewährsmannes Astrucs, der Name Kwong-Túng-Tschóng = Kantongeschwür für die Syphilis oder den harten Schanker vor. Ebenso gebraucht der chinesische Arzt Chan-sz-shing[1]) in seinem 1632 erschienenen Buche Min-chóng-piluk den Namen Kuang-tong-chong und berichtet, dass das Leiden im Süden Chinas zuerst „entstanden" sei. Auch der japanische „Medizinalrat" Fuko-Gento[2]) berichtet, dass die „Min-chóng", i. e. Syphilis, zum ersten Male während der Min-Dynastie (1368—1643) in Kanton aufgetaucht sei und sich von hier nach allen Teilen Chinas verbreitet habe. Astruc und F. A. Simon[3]) haben daraus den Schluss gezogen, dass der Name den Einschleppungsort charakterisiere, nach dem, was wir oben über den Namen der Syphilis auf europäischem Boden gehört haben, sicher mit Recht. — Die Chinesen haben auch zweifellos schon früher das Quecksilber therapeutisch verwendet. Nach dem oben Gesagten kann aus dem Merkurgebrauch einer Nation jedoch nicht auf die Existenz von Syphilis bei derselben geschlossen werden. Wir übergehen daher die einschlägigen Angaben. — Hätte die Syphilis im Altertume in China existiert, so wäre sie zum mindesten auch nach Indien gelangt, wahrscheinlich auf verschiedenen Handelspfaden aber auch nach Europa. In beiden Ländern ist die spätere Einschleppung aber erwiesen. Doch, wir haben ja mit den . . . sporadischen Fällen zu rechnen, was wir allerdings nur aus Gewissenhaftigkeit tun! Nun, wer glaubt, dass die Mongolenstämme, welche im 13. Jahrhundert über Europa und Asien hinwegbrausten, dann keine Syphilisepidemie zurückgelassen hätten, der mag . . . bei seiner Meinung bleiben! Die weiteren „Beweise" für das Alter der Syphilis in China, welche Buret mit mehr Eifer als Kritik zusammengetragen hat, können wir billig ausser acht lassen. Die Syphilis hat in China ihren Anfang wohl erst in der Min-Dynastie, welche 1643 endete, genommen. 1632

1) Chan-sz-shing, zit. nach Suzuki, l. c. p. 79 ff.

2) Fuko-Gento, Ibidem p. 81.

3) Simon, Fr. A., Kritische Geschichte. T. 2. p. 59.

war sie zweifellos schon sehr verbreitet, weil wir aus jener Zeit das genannte Werk Min-chóng-pi-luk (Yéung-umi-chóng) von Chan-sz-shing besitzen, welches sich speziell mit Syphilis beschäftigt[1]. Durch die fleissigen Untersuchungen Suzukis, welcher eine Reihe der auf Syphilis bezüglichen chinesischen Schriften im Urtexte durchgelesen hat, hat das Ausgeführte seine weitere Begründung und Bestätigung erfahren.

Irrtümliche Berichte über japanische Altertumssyphilis.

„Eine, wenn auch nur sehr wenig sichere Stütze erhalten die Nachrichten über das Alter der . . . Syphilis bei den Chinesen durch die . . . medizinische Schrift der Japaner.“ Mit diesen Worten leitet Proksch seinen Abschnitt „Japaner“ ein. Nun, diese Stütze ist durch die Forschungen der Japaner inzwischen recht wackelig geworden. In einem altjapanischen Medizinwerke Daido-rui-shiu-ho, welches um das Jahr 808 n. Chr. verfasst sein und welches die alte japanische Medizin vor der chinesischen Beeinflussung enthalten soll, stehen tatsächlich Ausführungen, welche man, ohne ihnen Gewalt anzutun, recht gut als Schilderungen der Syphilis deuten kann. Das Werk wurde 1827 von einer obskuren Persönlichkeit in einem obskuren Tempel einer obskuren Provinz gefunden[2]. Schon Caspary und später Proksch haben gegenüber dem wirklichen Alter dieses Werkes ihre Bedenken kaum zurückgehalten. Okamura (l. c.) aber konnte sich mit gediegenen Kennern altjapanischer Literatur in Verbindung setzen, welche das Alter der Schrift entschieden in Frage gestellt haben. Unzweifelhafte Schilderungen von Syphilis in hinsichtlich der Zeit der Abfassung unzweifelhaften Büchern treffen wir nach Suzuki und Okamura erst vom Ende des 16. Jahrhunderts an. B. Scheube[3], welcher ursprünglich die Aufmerksamkeit auf jenes Werk gelenkt hatte, hat dasselbe jetzt vollständig preisgegeben. In japanischen Schriften aus dem vergangenen Jahrhundert wird ausdrücklich die Einschleppung der Syphilis in Japan geschildert. Das sei 1569, im 12. Jahre (richtiger: 1570 und im 11. Jahre) der Periode Yeiroku geschehen, als fremde, den Chinesen und Portugiesen gehörige Schiffe in den Hafen von Nagasaki einliefen. Man nannte die Lues daher auch Too-Kasa = Fremdengeschwür oder Fremdenausschlag. Professor Bälz-Tokio hat die Angaben Okamuras gegenüber Bloch[4] als richtig anerkannt. Ende des 17. Jahrhunderts hiess die Krankheit nach Kämpfer[5], welcher indischer Faktoreiarzt

Einschleppung der Syphilis in Japan um 1570 n. Chr.

1) Suzuki l. c. p. 76.
2) Scheube, B., Zur Geschichte der Syphilis. Virchows Archiv. Bd. 91. p. 448.
3) Scheube, B., Über den Ursprung der Syphilis. Janus 1901 VI. p. 651.
4) Bloch, l. c. p. 292.
5) Kämpfer, Geschichte und Beschreibung von Japan. Lemgo 1777. p. 209.

in Nagasaki war, Nambaniassa, d. h. „Krankheit der südlichen Barbaren“. Letztere sind die Portugiesen.

Über das Nationale des Einschleppers sind die Meinungen geteilt. Riuken-gakudzin glaubt, dass die Chinesen die Syphilis nach Japan gebracht hätten, weil sie schon anfangs des 16. Jahrhunderts die Syphilis nach Kanton bekamen, 1521 die Japaner mit ihnen in regeren Handelsverkehr traten, die Portugiesen aber später erst (1542) nach Japan kamen. Nach Ansicht einiger Forscher bedeute das Wort Too in Too-kasa im Japanischen nicht bloss Fremder, sondern auch direkt Chinese (Suzuki). Die anderen Autoren haben meist die Portugiesen angeschuldigt. Diese Frage ist natürlich heute kaum mehr zu lösen. Wir möchten aber doch mit aller Reserve hier eine Idee hypothetisch vertreten, welche vielleicht, wenn Nachprüfungen in japanischen Archiven sie bestätigen sollten, ein überraschendes Licht auf diese Frage werfen würde. Im Jahre 1549 wurde zuerst von Franz Xavier das Christentum in Japan gepredigt. Binnen kurzem erreichte dasselbe unter wohlwollender Duldung der Herrscher rasch eine bedeutende Ausdehnung. Es wird schon 1581 von 600000 Christen, 200 Kirchen und 59 Missionären berichtet. Mit einem Schlage ändert sich die Szene: Ende des 16. Jahrhunderts unter dem Kaiser Hideyoshi (Taiko) (regiert bis 1582) wurde die weitere Ausbreitung der christlichen Lehre verboten und im 17. Jahrhundert unter Iyeyasu (regiert bis 1605) und besonders unter Jamits (1623--1651) durch eine fanatische grausame Verfolgung die abendländische Kultur wieder ausgerottet. Für einen so schroffen Stimmungsumschlag fehlt eigentlich eine genügende Erklärung. Die einen sprechen davon, dass die Missionsmönche durch Hochmut und Verletzung der Gesetze die Würdenträger aufgebracht hätten, andere wollten in den (aber erst 1600 gelandeten) Holländern die Triebfeder sehen; diese sollen aus fanatischem Konfessionalismus und aus Habgier gegen den unbequemen und konfessionell ebenso unduldsamen Gegner gehetzt haben. Mag sein: es war die Zeit der Religionskämpfe auf europäischem Boden; da ging es hüben und drüben hübsch fanatisch zu. Der gleichen Anstiftung wird auch die buddhistische Geistlichkeit beschuldigt: die Christenverfolgung wäre ihr Triumph über das die Christen politisch gegen sie ausnützende Herrschertum gewesen. Eine andere Seite sieht lediglich in dem Fremdenhass der Japaner die Ursache. Aber das japanische Volk ist religiös viel zu indifferent und wird andererseits auch ohne Dritte gewusst haben, was es tun musste, so dass beide Erklärungen uns immer recht gezwungen erschienen sind. Wenn wir dagegen annehmen, dass um 1570 die Portugiesen die Syphilis nach Japan eingeschleppt haben oder wenigstens als die Einschlepper betrachtet worden sind, dann hätten wir einen plausibleren Grund für diese „Christen“verfolgungen. Der Japaner ist ein Lebenskünstler und ausserordentlich sinnlichen Genüssen ergeben. Und wenn er sehen musste, wie die Fremden ihm eine schreckliche Seuche ins Land brachten, welche ihn gesundheitlich zu-

grunde richtete und verstümmelte und ihm das Leben kürzte, da mag der Hass gegen seine Verderber in ihm mächtig genug geworden sein, um die bekannten Greueltaten zu vollbringen. Der Aberglaube des Volkes, welcher vielleicht Zauberei von seiten der Missionäre, der Christen, des Christengottes vermutete, mag den Fremdenhass zur Raserei gesteigert und ihm speziell die religiöse Richtung gegeben haben.

Die gewaltige Bedeutung, welche den Berichten über Japan, Indien und China zukommt, scheint nicht einmal von den Gegnern der präkolumbischen Theorie vollkommen erfasst worden zu sein; denn durch die Ergebnisse der neueren Forschung, welche die Angaben über Altertumssyphilis im ganzen asiatischen Süden und Osten nicht bestätigten, ja sogar für mehrere Länder den Nachweis der neuzeitlichen Einschleppung brachten, ist — um dieses zusammenfassend noch einmal hervorzuheben — der Theorie der Altertumssyphilis auch für Europa selbst ein tödlicher Stoss versetzt worden. Wie wir oben auseinandergesetzt haben, hat schon im Altertum und Mittelalter ein reger, wenn auch unsicherer Handelsverkehr zwischen Europa und diesen asiatischen Gegenden bestanden. Die Völkerwanderungen, die Kriege, die buddhistischen Wallfahrten und moslemitischen Pilgerzüge, der Sklavenhandel und das Piratenwesen hätten die Syphilis aus einem Teil Asiens in den anderen verschleppen müssen, wie sie es bezüglich Pest und anderer Seuchen getan haben. Wenn nun trotzdem der Osten und Süden im Altertum und Mittelalter nachweislich syphilisfrei waren, so muss es auch der Westen Asiens und damit Europa gewesen sein.

Syphilis im alten Babylon. (Gilgamiš-Epos.)

Wir haben oben auseinander gesetzt, dass es im Vorderasien des Altertums infolge des regen Verkehres der Nationen dieser Länder mit Europa keine Syphilis gegeben haben könne. Gleichwohl hat man auch in Mesopotamien die Syphilis „gefunden" und zwar in den . . . Mythen [1]). 1854 hat **Hormuzd Rassam** aus den Trümmern der Bibliothek des Königs Asurb'anipal das altbabylonische Gilgamiš-Epos [2]) ausgegraben. Asurbanipal hatte für Studienzwecke dieses 12 Teile oder Tafeln

---

1) Nach **Jensen** P., Assyrisch-babylonische Mythen und Epen. In: Keilinschriftliche Bibliothek. Bd. VI. T. I. Berlin 1900. p. 117 ff. Es ist dieses gegenwärtig die beste und offizielle Übersetzung. Die auch von **Proksch** benützte des **Jeremias** ist veraltet.

2) **Proksch**, Syphilis bei den alten Babyloniern und Assyrern. Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1891. XII. p. 389. Idem: Geschichte I. p. 11 ff. — Vergleiche auch **Buret**, La syphilis à Ninive et à Babylone chez les anciens Assyro-Chaldiens, 700 ans avant J.-C. Clermont (Oise) 1892. Deix impr. und **Buret**, „le gros mal", Appendice III. Wie leicht sich **Buret** die Sache gemacht hat, dass möge man ersehen, wenn man sogar die veraltete, aber sachliche Übersetzung von A. **Jeremias** (Izdubar Nimrod, Leipzig 1891) mit der phantasievollen von **Buret** vergleicht. Erstere lautet: „Der Mann . . . ist an seinem Leibe mit Beulen bedeckt. Aussatzhäute haben vernichtet die Anmut seines Leibes. Nimm ihn Arad-Ea . . . seine Eiterbeulen möge

(mit über 3000 Zeilen umfassende Gedicht in neuassyrischer Schrift nochmals abschreiben und in seiner Residenz zu Kujundschick aufbewahren lassen. Leider sind die einzelnen Texte sehr lückenhaft, da die Tafeln mnnnigfach zerbrochen und abgebröckelt wiedergefunden wurden.

Gilgamiš, der Erretter der Stadt Erech, wird zum Abgott der Jugend dieser Stadt. Da er die Kinder dadurch den Bewohnern entzieht, wenden sich diese um Hilfe an die Göttin Aruru; diese schafft auch einen Waldmenschen, Eabani mit Namen, welcher durch die Buhlkünste eines Freudenmädchens, mit welchem er 6 Tage und 7 Nächte Gesehlechtsverkehr hat, nach Erech gebracht wird. Aber er schliesst mit Gilgamiš Freundschaft. Als nach einem glücklichen Sieg der Freunde Ištar, die Göttin der Liebe und Fruchtbarkeit, Gilgamiš ihre Liebe erklärt, refüsiert dieser in beleidigender Weise. Ein Himmelsstier wird auf Bitten der erzürnten Göttin von Anu geschaffen; aber er wird von den Helden erlegt und Eabani wirft der Göttin sogar „das rechte Stück" (?, Penis?) des Stieres ins Gesicht. Der Fluch der Göttin trifft zuerst Eabani. Er stirbt an einem Leiden, nachdem er die Dirne verflucht hat. Gilgamiš erkrankt offenbar an dem gleichen Übel. Denn es ergreift ihn Todesfurcht, „dass er sich auch wie Eabani zur Ruhe legen und nicht aufstehen werde in aller Zukunft". „Häute haben die Schönheit seines (des Gilgamiš) Fleisches vernichtet." Er fährt daher in die Unterwelt zu seinem Ahnherrn Ut-napiš-tim und wird hier von dem Schiffer Ur-nimin im Wasser des Waschortes gesund gemacht. „Er wusch seinen „ma-li" (Übersetzung noch nicht genau bekannt) mit Wasser rein wie Schnee, er warf ab seine „Häute" (= mašku) und das Meer (worin er sich wusch) brachte sie fort. [Als] gut ward sein Körper ge . . . . t (geschaut?). Es ward erneuert die Binde seines Hauptes, mit einem Gewand ward er bekleidet, seinem Schamtuch: „Bis dass er zu seiner Stadt hinkommt, bis dass er zu seinem Wege gelangt, soll das Gewand nicht „graues Haar abwerfen", sondern neu verbleiben".

Proksch hat nun diesen Mythus als Beweis für altbabylonische Syphilis angesehen. Tatsächlich haben wir nicht einmal Veranlassung an eine andere Geschlechtskrankheit, geschweige denn an Syphilis, zu denken. Gilgamiš ist an einem allgemeinen schweren Hautleiden erkrankt; vielleicht hat der Dichter an Aussatz gedacht. Da ist eben auch die Genitalgegend mitergriffen. Wer kann das bestimmen? Dass die Schamteile erkrankt sind, ist übrigens nicht einmal sicher. Man

er in Wasser rein waschen wie Schnee. Er tue ab seine Häute, . . . es soll erneuert werden die Binde seines Kopfes, die Hülle die ihn umkleidet, als Schamgewand . . . ganz neu sollte sie sein." Dagegen Buret l. c. XXXIII.: L'homme est couvert de pustules; des croûtes écailleuses ont altéré la beauté de son corps. Conduis le, Arad-Ea, . . . là il pourra nettoyer complètement ses pustules de façon à devenir blanc comme la neige et faire tomber ses squames. La peau qui couvre sa tête sera renouvelée ainsi que celle qui tapisse ses parties honteuses . . . il n'y aura pas la moindre cicatrice en ce dernier endroit."

kann es bloss annehmen, weil eigens von dem Schamgewande die Rede ist. Gesetzt den Fall: Eabani sei an derselben Krankheit gestorben und gesetzt, er habe die Krankheit von dem Freudenmädchen bekommen, warum muss die Krankheit gerade Syphilis sein? Wird denn der Aussatz und andere Krankheiten etwa nicht durch den Geschlechtsverkehr erworben[1]). Dabei steht weder die Krankheit des Mädchens, noch die Infektion Eabani fest: Man kann beides nur auf Grund der Verwünschung der Dirne durch Eabani vermuten. Bei Gilgamiš, welcher nichts mit dem Mädchen zu tun gehabt hat, lässt uns dieser Erklärungsversuch vollkommen im Stich. Die Annahme einer Infektion Eabanis an der Hierodule würde auch den Fluch der Göttin zu einem überflüssigen Einschiebsel der Dichtung machen; denn Eabani hätte sich ja vor der Versündigung gegen die Göttin angesteckt. Dass Ištar die Göttin der sinnlichen Liebe ist und Eabani ihr einen Stierpenis (?) ins Gesicht wirft, beweist auf keinen Fall etwas für Syphilis. Hautkrankheiten scheinen dagegen den Babyloniern sehr geläufig gewesen zu sein. Denn in dem Epos: „Höllenfahrt der Ištar“ wird die Liebesgöttin von der ergrimmten Fürstin der Hölle, in deren Reich sie eingedrungen, an Auge, Seite, Fuss, Herz und Kopf mit Krankheit geschlagen, was wohl richtiger auf sichtbare, als innerliche Leiden gedeutet wird. Wir müssen demnach die Hypothese Prokschs als unbegründet bezeichnen.

„Syphilis“ im alten Syrien.

Über die angebliche Syphilis der Syrer, welche mit Bezug auf eine Stelle bei Plutarch[2]) behauptet wird, können wir ruhig hinweggehen, nachdem sogar die entschiedensten Anhänger der Altertumssyphilis (Proksch[3]), Rosenbaum[4])), hier nicht Syphilis diagnostizieren wollen.

„Syphilis“ der Skythen.

Das Gleiche gilt für die *νοῦσος θήλεια*, welche die Skythen wegen ihrer Plünderung des Aphroditetempels zu Askalon nach Herodot[5])

[1]) cfr. Bloch l. c. p. 109 ff.

[2]) Plutarchi Scripta moralia. Ed. Bernardakis, Lipsiae 1888. Tom I. De superstitione c. 10 (170 D) p. 418. *Τὴν δὲ Συρίαν θεὸν οἱ δεισιδαίμονες* (abergläubischen!!) *νομίζουσιν ἄν μαινίδας τις ἢ ἀφύας φάγῃ, τὰ ἀντικνήμια διεσθίειν, ἕλκεσι τὸ σῶμα πιμπράναι, συντήκειν τὸ ἧπαρ.* Die Wertlosigkeit der Fabel für unsere Zwecke geht aber auch daraus hervor, dass Menander als Strafe derselben durch Fischessen beleidigten Göttin angibt: *Τοὺς πόδας καὶ γαστέρα οἰδοῦσιν.* (Menandri fragmenta. Ed. T. Aug. Meineke Berolini 1823. p. 44.)

[3]) Proksch, l. c. I. 17 ff.

[4]) Rosenbaum, l. c. p. 227.

[5]) Herodoti Historiar. libri. Ed. R. Dietsch-Kallenberg. Lips. 1894. Vol. I. Lib. I. Kap. 105. *Τοῖσι δὲ τῶν Σκυθέων συλήσασι τὸ ἱρὸν τὸ ἐν Ἀσκάλωνι, καὶ τοῖσι ἀεὶ ἐκγόνοισι ἐνέσκηψε ὁ θεὸς θήλεαν νοῦσον· ὥστε ἅμα λέγουσί τε οἱ Σκύθαι διὰ τοῦτό σφεας νοσέειν καὶ ὁρᾶν παρ' ἑω υτοῖσι τοὺς ἀπικνευμένους ἐς τὴν Σκυθικὴν χώρην ὡς διακέαται, τοὺς καλέουσι ἐναρέας οἱ Σκύθαι.* Wir geben im Folgenden nur zu den medizinischen Texten die Übersetzung; bei dem Laien lassen wir sie im Allgemeinen aus gutem Grunde hinweg. Vielfach sind die Zitate aus den Werken der letzteren

befiel. Es steht über sie nichts fest. Auch die Erklärung des Leidens bei Hippokrates[1]) als eine Art Impotenz hat die Sache nicht klarer

Laszivitäten. Dieses kann uns nicht hindern, sie hier zu bringen. Aber auf die Übersetzung müssen wir verzichten; denn wir möchten nicht, dass unsere rein wissenschaftliche Zwecke verfolgende Arbeit auch aus anderen Gründen gelesen würde. Solch einem Schicksal ist ja nicht einmal der gelehrte und ernste Rosenbaum entgangen, dessen Werk heute von einem H. Barsdorf verlegt wird (!!).

[1]) Hippocratis opera omnia. Edit. Hugo Kuehlewein. Lips. 1894. Tom. I. περὶ ἀέρων, ὑδάτων, τόπων. c. 22. p. 64 ff.: ἔτι δὲ πρὸς τούτοισιν εὐνουχίαι γίνονται οἱ πλεῖστοι ἐν Σκύθῃσι καὶ γυναικεῖα ἐργάζονται καὶ ὡς αἱ γυναῖκες [διαιτεῦνται] διαλέγονταί τε ὁμοίως· καλεῦνταί τε οἱ τοιοῦτοι Ἀναριεῖς. οἱ μὲν οὖν ἐπιχώριοι τὴν αἰτίην προστιθέασι θεῷ καὶ σέβονται τούτους τοὺς ἀνθρώπους καὶ προσκυνέουσι, δεδοικότες περὶ ἑωυτῶν ἕκαστοι. ἐμοὶ δὲ καὶ αὐτῷ δοκεῖ ταῦτα τὰ πάθεα θεῖα εἶναι καὶ τἄλλα πάντα, καὶ οὐδὲν ἕτερον ἑτέρου θειότερον οὐδὲ ἀνθρωπινώτερον, ἀλλὰ πάντα ὁμοῖα καὶ πάντα θεῖα. ἕκαστον δὲ αὐτῶν ἔχει φύσιν τὴν ἑωυτοῦ καὶ οὐδὲν ἄνευ φύσιος γίνεται. καὶ τοῦτο τὸ πάθος ὥς μοι δοκεῖ γίνεσθαι φράσω. ὑπὸ τῆς ἱππασίης αὐτοὺς κέδματα λαμβάνει, ἅτε ἀεὶ κρεμαμένων ἀπὸ τῶν ἵππων τοῖς ποσίν· ἔπειτα ἀποχωλοῦνται καὶ ἑλκοῦνται τὰ ἰσχία οἳ ἂν σφόδρα νοσήσωσιν. ἰῶνται δὲ σφᾶς αὐτοὺς τρόπῳ τοιῷδε. ὁκόταν γὰρ ἄρχηται ἡ νοῦσος, ὄπισθεν τοῦ ὠτὸς ἑκατέρου φλέβα τάμνουσιν. ὁκόταν δὲ ἀποῤῥυῇ τὸ αἷμα, ὕπνος ὑπολαμβάνει ὑπὸ ἀσθενείης καὶ καθεύδουσιν· ἔπειτα ἀνεγείρονται οἱ μέν τινες ὑγιέες ἐόντες, οἱ δ' οὔ. ἐμοὶ μὲν οὖν δοκεῖ ἐν ταύτῃ τῇ ἰήσει διαφθείρεσθαι ὁ γόνος. εἰσὶ γὰρ παρὰ τὰ ὦτα φλέβες, ἃς ἐάν τις ἐπιτάμῃ, ἄγονοι γίνονται οἱ ἐπιτμηθέντες. ταύτας τοίνυν μοι δοκέουσι τὰς φλέβας ἐπιτάμνειν. οἱ δὲ μετὰ ταῦτα ἐπειδὰν ἀφίκωνται παρὰ γυναῖκας, καὶ μὴ οἷοί τ' ἔωσι χρῆσθαί σφισιν [αὐταῖς], τὸ πρῶτον οὐκ ἐνθυμεῦνται, ἀλλ' ἡσυχίην ἔχουσι. ὁκόταν δὲ δὶς καὶ τρὶς καὶ πλεονάκις αὐτοῖσι πειρωμένοισι μηδὲν ἀλλοιότερον ἀποβαίνῃ, νομίσαντές τι ἡμαρτηκέναι τῷ θεῷ ὃν ἐπαιτιῶνται, ἐνδύονται στολὴν γυναικείην καταγνόντες ἑωυτῶν ἀνανδρείην· γυναικίζουσί τε καὶ ἐργάζονται μετὰ τῶν γυναικῶν ἃ καὶ ἐκεῖναι. τοῦτο δὲ πάσχουσι Σκυθέων [οἱ πλούσιοι], οὐχ οἱ κάκιστοι, ἀλλ' οἱ εὐγενέστατοι καὶ ἰσχὺν πλείστην κεκτημένοι διὰ τὴν ἱππασίην, οἱ δὲ πένητες ἧσσον· οὐ γὰρ ἱππάζονται. καίτοι ἐχρῆν, ἐπεὶ θειότερον τοῦτο τὸ νόσευμα τῶν λοιπῶν ἐστιν, οὐ τοῖς γενναιοτάτοις τῶν Σκυθέων καὶ τοῖς πλουσιωτάτοις προσπίπτειν μούνοις, ἀλλὰ τοῖς ἅπασιν ὁμοίως, καὶ μᾶλλον τοῖσιν ὀλίγα κεκτημένοισιν, εἰ δὴ τιμώμενοι χαίρουσιν οἱ θεοὶ καὶ θαυμαζόμενοι ὑπ' ἀνθρώπων καὶ ἀντὶ τούτων χάριτας ἀποδιδόασιν. εἰκὸς γὰρ τοὺς μὲν πλουσίους θύειν πολλὰ τοῖς θεοῖς καὶ ἀνατιθέναι ἀναθήματα ἐόντων χρημάτων πολλῶν καὶ τιμᾶν, τοὺς δὲ πένητας ἧσσον διὰ τὸ μὴ ἔχειν, ἔπειτα καὶ ἐπιμεμφομένους ὅτι οὐ διδόασι χρήματα αὐτοῖσιν, ὥστε τῶν τοιούτων ἁμαρτιῶν τὰς ζημίας τοὺς ὀλίγα κεκτημένους φέρειν μᾶλλον ἢ τοὺς πλουσίους. ἀλλὰ γάρ, ὥσπερ καὶ πρότερον ἔλεξα, θεῖα μὲν καὶ ταῦτά ἐστιν ὁμοίως τοῖς ἄλλοις· γίνεται δὲ κατὰ φύσιν ἕκαστα. καὶ ἡ τοιαύτη νοῦσος ἀπὸ τοιαύτης προφάσιος τοῖς Σκύθῃσι γίνεται οἵην εἴρηκα. ἔχει δὲ καὶ κατὰ τοὺς λοιποὺς ἀνθρώπους ὁμοίως· ὅκου γὰρ ἱππάζονται μάλιστα καὶ πυκνότατα, ἐκεῖ πλεῖστοι ὑπὸ κεδμάτων καὶ ἰσχιάδων καὶ ποδαγριῶν ἁλίσκονται καὶ λαγνεύειν κάκιστοί εἰσι. ταῦτα δὲ τοῖσι [τε] Σκύθῃσι πρόσεστι καὶ εὐνουχοειδέστατοί εἰσιν ἀνθρώπων διὰ ταύτας [τε] τὰς προφάσιας, καὶ ὅτι ἀναξυρίδας ἔχουσιν αἰεί, καί εἰσιν ἐπὶ τῶν ἵππων τὸ πλεῖστον τοῦ χρόνου, ὥστε μήτε χειρὶ ἅπτεσθαι τοῦ αἰδοίου, ὑπό τε τοῦ ψύχεος καὶ τοῦ κόπου ἐπιλήθεσθαι τοῦ ἱμέρου καὶ τῆς μείξιος καὶ μηδὲν παρακινεῖν πρότερον ἢ ἀνανδρωθῆναι· περὶ μὲν οὖν τῶν Σκυθέων οὕτως ἔχει τοῦ γένεος.

Deutsch von R. Fuchs: Hippokrates, sämtliche Werke. München 1895. Bd. I. 19 Über Luft, Wasser und Örtlichkeit. Kapitel XXIX. p. 399. Im übrigen sind aber auch die meisten Leute im Skythenlande Eunuchen, gehen weiblichen Berufen nach, reden genau so wie die Weiber und heissen Ἀνανδριεῖς. Dort zu Lande führt man diese Sitte auf die Gottheit zurück, man verehrt diese Leute und sieht sie für Heilige an aus Furcht, es könne jedem anderen auch so gehen. Auch mir scheint diese Art von Leidenschaften und alle anderen ohne Ausnahme auf göttlichen Einfluss

gemacht. Sogar unter den Vertretern der Altertumssyphilis wagen es

zurückzugehen und keine von ihnen mehr göttlich oder mehr menschlich als die andere zu sein, sondern alle scheinen mir einander gleich zu stehen und des gleichen göttlichen Ursprunges zu sein. Und doch hat jede dieser Leidenschaften auch wieder ihr Natürliches und läuft niemals der Natur zuwider. Wie aber gerade diese Leiden nach meiner Ansicht zustande kommen, will ich erklären. Infolge des beständigen Reitens bekommen die Skythen Flüsse (*Κέδματα*), da ihre Füsse beständig von den Pferden herabhängen. Später werden sie, falls sie schwer erkranken, lahm und bekommen Geschwüre in der Hüftgegend. Sie kurieren sich aber auf folgende Art: Sobald die Krankheit beginnt, öffnen sie beide Venen hinter dem Ohre; ist nun das Blut ausgeströmt, so kommt Schlaf über sie infolge der Schwächung und sie schlummern ein. Hiernach wachen sie auf, einige wenige gesund, andere krank. Bei einer solchen Behandlung geht, wie mir scheint, der Samen zugrunde. Wenn man nämlich die Venen hinter dem Ohre öffnet, werden die so zur Ader Gelassenen unfruchtbar; gerade diese Venen, glaube ich, durchschneiden sie. Wenn sie sich alsdann ihren Frauen nähern und nicht imstande sind, geschlechtlichen Umgang mit ihnen zu pflegen, so spüren sie anfänglich gar kein Verlangen danach, sondern verhalten sich ruhig; sofern sie jedoch bei dem zweiten und dritten Versuche oder bei noch häufigeren Versuchen auch nicht mehr Glück haben, glauben sie, den Gott, auf welchen sie die Schuld schieben, beleidigt zu haben, ziehen Frauenkleidung an, gestehen somit ihre Untüchtigkeit ein, leben wie die Frauen und tuen dieselben Verrichtungen wie jene auch. Kapitel XXX. So geht es den reichen Skythen, nicht den niedrig Geborenen, vielmehr den Edelsten von Geburt, welche die meiste Macht haben, und zwar infolge des vielen Reitens. Bei den Armen ist es weniger häufig der Fall, weil diese nicht reiten. Trotzdem müssten, weil anders dieses Leiden mehr göttlichen Ursprunges ist als die übrigen, nicht die Edelsten und Reichsten allein im Skythenvolk in dasselbe verfallen, sondern alle in gleicher Weise und vielmehr noch die Leute mit geringerem Besitze, wofern sich nämlich die Götter über die Ehrfurcht und Bewunderung, welche ihnen die Menschen entgegenbringen, freuen und ihnen dafür Wohltaten zuteil werden lassen. Denn natürlicherweise bringen die Reichen den Göttern viele Opfer dar, stiften ihnen viele Weihgeschenke, da sie das Geld dazu haben, und verehren sie; die Armen hingegen tuen das in geringerem Masse, weil sie kein Geld haben, dann aber klagen sie die Götter auch an, weil sie ihnen kein Geld verliehen haben. Daher sollten die, welche wenig besitzen, die Strafen für diese Vergehen in höherem Masse tragen als die Reichen. Doch sind, wie ich oben bemerkte, auch diese Leiden, wie die übrigen, göttlichen Ursprunges, ein jedes einzelne hat aber auch seinen natürlichen Grund. Dieses Leiden sucht die Skythen also aus dem oben genannten Grunde heim. Aber auch mit den übrigen Menschen verhält es sich genau so. Wo man nämlich sehr viel und sehr häufig reitet, werden die meisten von Flüssen (*Κεδμάτων*), Ischias und Podagra befallen und sind zum Koitus ganz untüchtig. Das ist aber bei den Skythen der Fall und sie gleichen am meisten von allen den Eunuchen sowohl darum, als auch weil sie stets weite Beinkleider tragen und die meiste Zeit über zu Pferde sitzen, so dass sie mit der Hand nicht an die Genitalien fassen können, ihnen infolge der Kälte und Erschöpfung die Liebe und Geschlechtslust aus dem Sinne kommt, und sie nicht eher den Beischlaf auszuüben suchen, als bis sie ihre Männlichkeit eingebüsst haben. So verhält es sich also mit dem Skythenvolke."

Wer vorurteilsfrei diese Zeilen liest, wird zunächst das Fabelhafte der Darstellung nicht verkennen; demselben scheint aber ein wahrer Kern zugrunde zu liegen: die Impotenz und Effeminatio vieler vermöglicher Skythen und ihre daraus folgende Unfruchtbarkeit. Für Syphilis spricht nichts, wenn man nicht in das Wort *Κέδματα* des Hippokrates künstlich einen Syphilisbegriff hinein interpretieren will. Dieses Wort wird von jedem Ausleger verschieden gedeutet: Geschwülste, Flüsse der Gelenke oder Geschlechtsteile, Krampfadern, Brüche, Aderbrüche und Gliederreissen finden sich angegeben (cfr. Proksch l. c. I. p. 26).

nur wenige, wie z. B. Perenotti[1]), die syphilitische Natur dieses Übels zu behaupten. Die Erklärung Rosenbaums[2]), dass es sich um den fortgeschrittenen Grad der Effeminatio handle, hat viel für sich. Auch Krafft-Ebing[3]) schien sie die plausibelste zu sein. Ähnlich sprach schon Christian Gottlob Heyne[4]) von den morbo effeminati und Curt Sprengel[5]) von einer „Gattung von Impotenz". Wenn derselbe an anderer Stelle[6]) die Onanie, Lallemand[7]) Pollutiones diurnae, andere[8]) Geisteskrankheit darin erblicken wollen, wenn Hippokrates speziell die Reichen, also die mehr Entarteten, erkranken lässt, so würden nach unserem heutigen Wissen über die ätiologischen Verhältnisse der konträren Sexualempfindung hierin keine Widersprüche gegeben sein. Doch mögen schon die Alten über den Begriff der *νοῦσος θήλεια* ebenso verschiedener Meinung gewesen sein, wie die späteren Forscher, welche ausser den genannten Dingen auch örtliche Geschlechtsleiden herauslesen wollten[9]).

„Syphilis" in Altägypten. (wḫd)

Dem unermüdlichen Fleisse von Proksch[10]) ist es gelungen, im Papyrus Ebers[11]), welcher vielleicht aus dem 2. Jahrtausend vor Christus stammt, eine Krankheit wḫd zu finden, in welcher er die Syphilis erkennen will.

Gegenüber dieser Auffassung bestehen schwere medizinische und philologische Bedenken: Wir schicken voraus, dass an keiner Stelle die Schilderung der Symptome eine derartige ist, dass man mit grösserer Wahrscheinlichkeit Syphilis vermuten könnte als ein anderes Leiden. Was an Syphilis denken lässt und was auch Proksch hiezu veranlasst hat, ist, dass diese wḫd an allen möglichen Stellen des Körpers auftreten kann. (wḫd kommt vor am Kopf, Rumpf und jeglichem Glied, in der Magengrube und auf dem Rücken, im Mund, an Zähnen (Zahnfleisch?) und Knochen, an der Haut, am Anus, in den Weichen, Augen

[1]) Perenotti, l. c p. 63.

[2]) Rosenbaum, l. c. p. 131.

[3]) Krafft-Ebing, R. v., Psychopathia sexualis, 12. Aufl. 1903. p. 220.

[4]) Heyne, Chr. G., De maribus inter Scythas effeminatis etc. In: Comment. Reg. Scientiar. Gottingensis. Göttingen 1779. Vol. I.

[5]) Sprengel, Zusätze zu Perenotti, l. c. p. 370.

[6]) Sprengel, C., Apologie des Hippokrates. Leipzig 1789—82. II. p. 616. zit. nach Proksch, l. c. I. p. 24.

[7]) Lallemand, Des pertes séminales involontaires. Paris 1836.

[8]) Friedreich, J. B., Versuch einer Literaturgeschichte der psychischen Krankh. Würzburg 1830. § VI. — Sauvages, E. G. Bose, zit. bei Proksch l. c. I. p. 24.

[9]) Ibidem.

[10]) Proksch, Die Syphilis bei den alten Babyloniern und Assyriern. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1891. p. 393. — Idem: Die venerischen Krankheiten bei den alten Ägyptern. Archiv für Dermatologie u. Syphilis, XXIII, 1891, p. 537. — Idem: „Geschichte", p. 57 ff.

[11]) Joachim, H., Papyrus Ebers, aus dem Ägyptischen übersetzt. Berlin 1890.

und am Herzen, in Verbindung mit Gewächsen und eiternden Wunden, welche es auch erzeugt, mit Harnleiden, Leibbeschwerden (?), Obstipation und Armzittern.) Der Pleomorphismus der Erscheinungen ist nun allerdings eine charakteristische Eigenschaft der Syphilis; aber man darf den Satz nicht umkehren und einfach alles, was in pleomorphem Gewande auftritt, als Syphilis deuten, auch wenn es von einer kindlichen Medizin vergangener Tage als nosologische Einheit betrachtet worden wäre [1]). Man setzt nun im Gegenteil eine hohe Stufe der medizinischen Entwickelung voraus, wenn man von den alten ägyptischen Ärzten annimmt, dass sie die kaleidoskopischen Bilder der Syphilis als zusammengehörig, dass sie sogar die Syphilis innerer Organe, wie diejenige des Herzens, erkannt haben sollen. Nimmt man solches an, dann kommt man um zwei höchst auffällige Dinge nicht herum: Einmal, dass die ägyptische Lehre von der Zusammengehörigkeit gewisser Erscheinungen unter dem einen Begriff der Syphilis, nicht auch zu anderen Nationen vorgedrungen ist. Und doch waren die ägyptischen Ärzte von den Griechen und den späteren Römern hochgeschätzt. Es wird uns von ärztlichen Studienreisen nach Ägypten und von Berufungen ägyptischer Ärzte nach Rom erzählt [2]). Zweitens ist zu konstatieren, dass der Papyrus, welcher die wḫd an allen möglichen Körperstellen vorkommen lässt und auch geschlechtliche Leiden erwähnt [3]), dennoch nie wḫd in Beziehung zu den Geschlechtsorganen setzt. Es ist denn doch kaum glaublich, dass jene Ägypter, welche so hervorragende Ärzte gewesen sein sollen, dass sie allein im ganzen Altertume die pleomorphen Erscheinungen der Syphilis als nosologisches Eins zu erfassen imstande gewesen wären, andererseits die Zugehörigkeit der primären und sekundären Genitalaffektionen zur Lustseuche nicht erkannt haben sollen. Das scheint uns ein unlösbarer Widerspruch zu sein. Auch die wḫd in den Zähnen und im Urin (?) gehört sicher nicht zu denjenigen Dingen, welche man für gewöhnlich als Syphilissymptome bezeichnet. Weniger Bedeutung besitzt der Einwand, dass im allgemeinen die Exstirpation von Gummen nicht zu den gewünschten und erfolggekrönten Operationen gehört, und dass, wie Binz [4]) betont, die charakteristische Alopecia syphilitica nicht beschrieben ist, ja, dass nach Herodot III, 12 in Ägypten Kahlköpfe selten waren. Joachim [5]) hat dann im einzelnen noch nachgewiesen, dass die

1) Übrigens ist nach Öfele (Allgem. Mediz. Centralzeitung. LXIV, 1895, p. 706) nicht Alles wḫd, was Joachim so wiedergegeben hat.

2) cfr. Homer, Odyssee, 4 Ges. Vers 227—232, Herodot, Histor. lib. II, 84, Diodor I, 82 ff., Clemens von Alexandria, Stromatum Lib. VI cap. IV. — Plinius (Hist. nat. XXVI, 3), Ammianus Marcellin, rerum gestar. Lib. XXII, 16, 18.

3) Tafel 49, 50 (?), 95, 96, 97.

4) Binz l. c.

5) Joachim, H., Bemerkungen zu dem Aufsatze von Proksch: Die venerischen Krankheiten bei den alten Ägyptern. Archiv f. Dermat. und Syph. 1891, 2. Ergänzungsheft p. 103 ff. — Idem: Die uχdu im Papyros Ebers. Virchows Archiv. Bd. 128, p. 140 ff.

Lesart Syphilis mit den unter whd beschriebenen Krankheitssymptomen unvereinbar ist. Im allgemeinen dürften seine Ausführungen nicht zu beanstanden sein.

Auf philologischem Gebiete ist für Proksch die Hauptstütze eine Lautähnlichkeit zwischen dem assyrischen Worte ú-hat und dem ägyptischen uched (whd). ú-hat (wörtlich: Hure) wäre nach der Übersetzung von Jeremias der Eigenname jener Hierodule, welche Eabani verführt und syphilitisch angesteckt hat. Wir haben oben dargetan, dass das Geschlechtsleiden des Eabani und seine Infektion an der Hierodule durch die Lektüre des Textes nicht wahrscheinlich gemacht wird. Dazu kommt, dass die Lesart ú-hat gar nicht feststeht. Die beste und autorisierte Ausgabe des Gilgamiš-Epos, diejenige von Jensen[1]), liest statt ú-hat šam-hat. Allerdings gibt es einen eigentlichen Beweis, welcher auf Grund anderer sicherer Stellen geführt werden könnte, für keine von beiden Lesarten. Denn das betr. assyrische Zeichen kann sowohl mit ú wie mit šam wiedergegeben werden. Wir können nicht entscheiden, ob die Lesart ú-hat oder šam-hat die richtigere ist; für unsere Zwecke genügt es uns, dass der Begriff nicht feststeht, dass also Proksch auf einer Hypothese fusst, wo er eine andere Hypothese verteidigen will. Übrigens verhalten sich heute alle Fachleute sehr skeptisch gegenüber etymologischen Spaziergängen von Altbabylon nach Altägypten und umgekehrt. — Proksch hat dann gegen Joachim die Hypothese verfochten, dass whd die verbrennende Krankheit und ú-hat die verbrennende (Hierodule) heisse. Tatsächlich hat jedoch nur der berühmte, aber schon im Jahre 1882 verstorbene Ägyptologe Chabas[2]) einmal an einer Stelle des Berliner medizinischen Papyros das Wort whd mit „warm werden" übersetzt. Sonst hat dasselbe nirgends diesen Sinn; die Bedeutung „verbrennen", welche von Proksch erst aus der Bedeutung „warm werden" abgeleitet worden ist, besitzt das Wort überhaupt nicht. Stern[3]) gibt im Glossar zu Ebers als Bedeutung: „dolor, dolere, dolens, acerbus" an. Erman[4]) hat in der 1. Auflage seiner Grammatik bei whd wohl auch das Beispiel aus Ebers zitiert, in der 2. Auflage jedoch weggelassen. In seinem ägyptischen Glossar hat Erman[5]) das Wort überhaupt nicht. Erman will aber zwar gerade nicht alle Wörter geben, deren Bedeutung gesichert ist, aber er bringt doch das häufigste Sprachgut. An genannter Stelle hat Chabas[6]) whd auch mit „enfler, se dilater, se gonfler" übersetzt, was von bestimmendem Einfluss auf die Auffassung von Joachim gewesen ist. Jedoch im Wörterbuch von

---

1) Jensen l. c. p. 375 u. 376.

2) Chabas, F., Melanges égyptologiques. Paris 1862. p. 60.

3) Stern, bei Ebers, Papyros Ebers 2, 1875, p. 59.

4) Erman, Ägyptische Grammatik. 1. Aufl. 1894, p. 166.

5) Erman, Ägyptisches Glossar 1904.

6) Chabas, F., Melanges égyptologiques, p. 59 60.

Brugsch[1]), welches wir wohl als massgebend bezeichnen dürfen, heisst es in Band I: „eine besondere Krankheitsform, deren Natur bis jetzt noch nicht näher bestimmt worden ist. Chabas überträgt den Namen durch inflammation"; „doch sind die Beweise dafür abzuwarten". Und im „Supplement" zu dem Wörterbuch steht zu lesen: „Dass das Wort die so allgemeine Bedeutung von dolor hat, wird mir schwer zu glauben, da mir wḫd eine bestimmte Krankheitsform zu sein scheint."

Aus allem dem Gesagten geht hervor, dass die ägyptische Sprachwissenschaft sich über die Bedeutung des Wortes wḫd selbst noch nicht im Klaren ist; alle Lesarten der Ägyptologen sind nur geraten. Dann kann es aber auch nicht gestattet sein, ein luftiges Hypothesengebäude auf denselben aufzubauen.

Aber noch weitere Bedenken erheben sich, wenn man die Hypothese (wḫd = verbrennen) näher betrachtet. Würde denn, wenn diese richtig wäre, dann aus derselben folgen, dass „verbrennen" in diesem Falle gleich „syphilitisch sein" zu lesen wäre? In demselben Augenblicke, in welchem man diese allgemeine Deutung des Wortes akzeptiert, nimmt man sich ja selbst die Möglichkeit, aus dem Vergleich des ägyptischen und babylonischen Wortes etwas für Syphilis zu beweisen. Denn der Hinweis, dass der Ausdruck „Verbrennen" auch in der Neuzeit und im Mittelalter bei anderen Völkern für Syphilis stehe, ist eben nicht richtig. Wohl zitiert Bloch[2]) auf seiner Namenstafel unter Hunderten von Namen auch einmal Exustio; auch spricht der Laie wohl ironisch von „verbrennen" für syphilitisch infiziert werden. Aber in weiterem Umfang ist der Begriff „brennen" in die medizinische Literatur nur bezüglich des Trippers übergegangen. Da finden sich die Namen: burning, brenning, Harnbrennen, Verbrennen, Chaude-pisse, Ardor, Arsura, Calefactio, Incendium urinae usw.[3]). Wo in späterer Zeit gelegentlich einmal ein ähnlicher Ausdruck für Syphilis gewählt wird, geschieht dieses zweifellos durch Entlehnung eines bereits für eine andere Geschlechtskrankheit gebräuchlichen Ausdruckes und unter dem Einfluss der Identitätslehre. Bezüglich der ironisch-scherzhaften Ausdrucksweise der Laien braucht aber wohl nicht eigens hervorgehoben zu werden, dass die langweilige Rezeptsammlung des Papyrus Ebers und Humor zwei unverträgliche Dinge sind. Weil wir aber einmal bei den luftigen Hypothesen sind: Vielleicht nimmt sich der Leser einmal Zeit, andere babylonische Mythen, in welchem die „gewaltige" Göttin Ištar vorkommt, zu studieren. Er wird dann finden, dass sie immer wohl als die Gebärende, aber auch als die furchtbare Vernichterin genannt wird. Dann hätten wir den Begriff des „Verheerens", auf welchen Proksch so grosses Gewicht legt, auch für die ú-ḫat, die Dienerin der Ištar, gewonnen,

[1]) Brugsch, H., Hieroglyphisch-demotisches Wörterbuch. Leipzig 1867. Bd. I, p. 272 und Suppl. p. 330.

[2]) Bloch l. c. p. 299.

[3]) Lang, E., Der venerische Katarrh. Wiesbaden 1893. p. 3.

aber ihn ganz anders abgeleitet. Wir wollen diese Hypothese in keinem anderen Sinn hier besprechen als um zu zeigen, wie vorsichtig man eben mit Hypothesen sein muss.

Während mit den vagen Angaben aus dem Altertum wissenschaftlich nichts zu machen ist, wissen wir dagegen aus dem Jahre 1520 von Leo Africanus[1]), dass die Krankheit früher in Afrika ganz unbekannt war, speziell durch die Spanier eingeschleppt worden sei, und dass er sie vielfach in Kairo getroffen habe.

Leo Africanus, der geborene Maure, der nach 1517 am päpstlichen Hofe Christ wurde, ist wegen seines Renegatentums von verschiedenen Schriftstellern, zuletzt von Neumann[2]) als unzuverlässig hingestellt worden. Konvertiten sind allerdings in ihrem religiösen Urteil in der Regel nicht vorurteilsfrei. Leos Behauptung, dass die aus Spanien vertriebenen Maranos die Syphilis verbreitet hätten, müsste daher schon aus diesem Grunde vorsichtig aufgefasst werden. Auf seine anderen wissenschaftlichen Arbeiten kann jedoch sein Übertritt zum Chsistentum keinen entwertenden Einfluss gehabt haben. —

Was nun die wh̬d ist, ob eine Krankheit, und welche, oder, wie Joachim will, nur ein Symptom, nämlich „schmerzhafte Schwellung"; das zu entscheiden fühlen wir uns nicht berufen. Für uns ist genügend, dass, wie wir glauben nachgewiesen zu haben und wie uns die sämtlichen Assyrologen und Ägyptologen der Münchener Universität bestätigten, die Behauptung von Proksch „die wh̬d der alten Ägypter ist unsere Syphilis" auf gewagten Hypothesen beruht.

---

1) Della descrizzione dell' Africa et delle cose notabili che quiui sono per Giouan Lioni Africano. Octava parte. 81 r. in terza edizione delle navigationi e viaggi raccolto già da Gio. Battista Ramusio. In Venetia. 1563: „Nella qual città alcune volte muoiono il di dodici mila persone: & da mal francese, noncredo, che altra parte del mondo habbia riceuuto tãto danno quanto questo paese: & veggonsi nel Cairo non pochi storpiati & guasti da cotal morbo." — Ausserdem Prim. parte p. 10 r: Del male, che nell' Italia è detto francioso, io non credo, che in tutte le città di Barberia la decima parte ne sia scampata, & suol venire con doglie, con bello, et con piaghe profondissime, ma molti tuttauia ne guariscono, è vero, che nel contado e nei monti d' Alante, quasi niuno è offeso da questo male; similmente in tutta Numidia, cioè pure nel paese di datteri, non si troua chi l' habbia, ne meno in Libia, ò in terra negra si ragiona, come sente quell' aere, si risana, & rimã netto come un pesce, & io ho veduto con gli occhi miei quasi un centinaio di persone, che senza altri rimedii per la mutation sola dell' aere sono guariti. Questo tal male nõ cra prima nell' Africa: anzi in quei luoghi niuno l'haueua sentito nominare; ma hebbe principio nel tempo che Ferrando Re di Spagna, caccio di Spagna i Giudei che poscio che essi vennero nel Barberia, essendo molti di loro imbrettati, avenne che alcune tristi e ghiotti Mori usarono con le loro donne, e nel presero. d' indi seguitando di mano in mano s' incominciò a infettar la Barberia: in modo, che non si troua famiglia, che o si netta, ou non habbia hauuto questo male; & apresso loro per indubitata proua tiensi l'origine esser venuta di Spagna: & cosi gli dicono mal di Spagna, ma quei di Tunis lo chiamano Francioso, come gli Italiani tra quali molto crudele esso si ha fatto sentire per alcun tempo: cosi in Egypto, & in Soria, doue cotal nome gli è detto.

2) Neumann, Die Syphilis. 1896, p. XXVIII.

„Syphilis“ bei den Israeliten, Griechen und Römern.

Im Folgenden werden wir die Angaben bezüglich der Römer, Griechen und Israeliten zusammen behandeln, denn wir stossen hier auf präzisere Angaben von Schriften, über deren Alter wir auch im klaren sind.

Schwierigkeiten für die Forschung bei der Deutung antiker Schriften.

Es erscheint uns als nötig, diesem Abschnitte einige allgemein orientierende Bemerkungen vorauszuschicken. Wir werden auch hier der philologischen Textkritik nicht völlig entbehren können. Wir betonen aber schon an dieser Stelle, dass wir nur sehr vorsichtigen Gebrauch von derselben machen werden. Wir halten es nicht für richtig, spitzfindige Tüfteleien darüber anstellen zu wollen, was ein Wort da oder dort nun vielleicht bedeuten könnte und auf einer solchen unbewiesenen Mutmassung gleich wieder Vermutungen und Beweismittel aufzubauen. Da wir die Meinungen der Anhänger der Altertumssyphilis zu kritisieren haben, so obliegt es uns im wesentlichen nur, kritisch zu untersuchen, ob die Argumente derselben genügen, um einer von ihnen angenommenen Leseart sich anschliessen zu müssen. Wer darüber hinausgeht, ist, auch wenn er in der philologischen Wissenschaft an erster Stelle marschieren würde — im Begriff, die Danaiden abzulösen. Ein klassischer Beweis für das Gesagte ist das Buch von Rosenbaum. Es ist die Arbeit eines Menschenlebens. Eine eminente Gelehrsamkeit ist angehäuft. Und doch, wie wenig ist damit für die Kenntnis der Geschlechtskrankheiten im Altertume, von der Syphilis gar nicht zu reden, herausgesprungen! Er selbst hat es bekannt mit den Worten: „Noch gelang es uns nicht, obschon wir bereits viele Zeit darauf verwendet haben, über die Begriffe, welche die alten Ärzte mit den verschiedenen Benennungen der Hautaffektionen bezeichneten, ins Klare zu kommen“[1]. Für die gleichen Dinge hatten die Alten eine Unmenge von Namen. Man vergleiche die Namen: *θύμιον*, *ἀκροθύμιον*, *θύμος συκῆ*, *σῦκος*, *σύκωσις*, *σύκωμα*, *συκώδης*, *ὄγκος*, *κίων*, *ἀκροχορδών*, *φῦμα*, *φυόμενον*, *μυρμηκία*, ficus, marisca, condyloma, formica, corymba, fructus Rubi! Sämtliche dienen nur dem Begriff „Wucherungen“. Einzelne dieser Namen mögen ganz bestimmte Deutungen zulassen, wie die *ἀκροχορδῶνες*, *μυρμηκίαι*, formicae und das *θύμιον*. Bei der Anwendung der übrigen herrscht grosse Willkür. Der Begriff, welchen der eine Autor mit einem Worte verbindet, braucht sich durchaus nicht mit demjenigen zu decken, welchen ein anderer Schriftsteller hineinlegt. So entsprechen *θύμος* und *θύμιον* im allgemeinen unseren spitzen Condylomen; doch wird andererseits auch davon berichtet, dass sie über den ganzen Körper zerstreut vorkommen; offenbar sind da Dinge wie Fibrome und zerklüftete Warzen gelegentlich auch mit obigen Namen belegt worden. Schon Galen hat sich über diese Vielheit von Namen beschwert[2].

---

1) Rosenbaum l. c. p. 310 u. 311.

2) Galeni Claudii opera. Edit. Car. Gottl. Kühn. Lips. 1824. Tom VII: *περὶ τῶν ἐν τοῖς νοσήμασιν αἰτιῶν, κεφ. ια΄.* p. 39. *Ἀλλὰ χρὴ λόγῳ δηλοῦν αὐτὸ*

Andererseits werden mit demselben Namen aber auch verschiedene Dinge bezeichnet. Als Beispiel mag der Name Elephantiasis dienen. Nicht nur bei den Jüngern der Schule von Knidos, auch bei den späteren Ärzten steht bald „Scheide" für „Gebärmutter", bald Gebärmutter für Scheide. Auf die Verschiedenheit der *λειχῆνες* hat Gruner[1]) aufmerksam gemacht. Das Wort Scabie bezeichnet nicht unsere Krätze, sondern alle möglichen, besonders juckenden, Hautkrankheiten; *ἄνθραξ* ist sowohl eine Art Brandpustel, wie phagedänischer Schanker und blatternartiges Exanthem. Am After stehen die Kondylome für Hämorrhoiden und umgekehrt. — Die Dichter sind natürlich noch willkürlicher zu Werke gegangen. „Ulcus" steht bei Martial auch für „ficus" und „ficus" bedeutet hier wohl nicht immer gerade die Feigwarze. Wir könnten diese beliebig herausgegriffenen Beispiele leicht um das 20fache vermehren. Das wäre aber eine eigene Arbeit. Für unsere Zwecke hier mögen diese Beispiele genügen!

Um eine Stelle als Syphilis beweisend feststellen zu können, müssen eigentlich verschiedene Bedingungen erfüllt sein: 1. muss die Syphilis nicht nur in einem einzelnen Symptom, das ja auch einer anderen Krankheit zukommen kann, sondern mit einem Teil ihres Erscheinungenkomplexes und der zeitlichen Entwickelung der einzelnen Phasen gegeben sein. Solches sehen wir z. B. ganz vortrefflich bei den Ärzten, welche zur Zeit der grossen Syphilisepidemie lebten; da heisst es: Ansteckung oder Primäraffekt, dann Ausschlag und Gelenkschmerzen, später Ulzerationen und Knochenschmerzen[2]). 2. müssen die Geschwüre und Exantheme mit eindeutigen und erschöpfenden Bildern und die Symptome mit ganz bestimmten Termini technici geschildert werden. Die letzteren hat aber das Altertum gar nicht gekannt. Erst die Araber und das spätere Mittelalter haben sie geschaffen, wobei natürlich hervorzuheben ist, dass eine Terminologie in unserem Sinne auch diese Leute trotz der minutiösesten Symptomenkenntnis noch nicht hatten. Welcher Dermatologe würde sich aber heute anheischig machen, aus der Lektüre jeder geschriebenen Schilderung eines Exanthems dessen Diagnose zu stellen? Wer dieses für möglich hält, mag wohl die Literatur über Syphilis, aber nicht diejenige der Dermatologie kennen. Der Lichen ruber acuminatus, die Pityriasis rosea Gibert und viele andere, wie verschiedenartig sind ihre Schilderungen schon gedeutet worden! Und dann die unklaren, die „zur Diagnose gestellten" Fälle, welche in den Diskussionen der Fachmännertagungen zu lebhaften Debatten, aber keiner Einigung Veranlassung geben und für welche wir nicht weniger als zwei grosse Atlaswerke besitzen! Die

---

μᾶλλον ἤπερ ὀνόμασιν ἐσχάτως χρῆσθαι βαρβάροις, οἷα πολλὰ τοῖς νεωτέροις ἰατροῖς ἐξεύρηται.

1) Gruner Morborum antiquitates Vratislaviae 1774. p. 162 ff.

2) Geigel, A., l. c. p. 3ff.

Alten dürften doch wohl auch solche Fälle zu Gesicht bekommen haben. Und sicher haben sie gerade die Raritäten veröffentlicht. Und da sollen wir uns jetzt die Köpfe zerbrechen! Wir sollen dem lateinischen oder griechischen Wort eine terminologische Bedeutung geben, die der Autor selbst ihm nicht geben konnte, wir, nach vielleicht mehr als 2000 Jahren! Wer halbwegs vertraut ist mit der medizinischen Literatur der Alten, weiss, dass sie wohl Symptome gruppieren konnten, aber dass ihnen die mangelhafteste Beschreibung der Symptome und die kunterbunte Anwendung eines terminologischen Begriffes bei verschiedensten Dingen gar keine Schwierigkeiten machte.

Unkenntnis der Alten von der Kontagiosität der Geschlechtskrankheiten.

Eine 3. Forderung wäre, dass die alten Autoren die geschilderte Krankheit in Beziehung zum Geschlechtsverkehr setzen. Damit könnten wir aber unsere Arbeit schliessen. Denn, wie schon Rosenbaum[1]), Simon[2]), Geigel[3]) und Andere hervorheben, tuen dieses die alten Ärzte so gut wie nie, während bei den Laien eine grössere Geneigtheit bestand, sexuelle Delikte mit konsekutivem Leiden zu verbinden. Der Laie ist nun allerdings kein Arzt; und es wird daher im alten Rom und Griechenland nicht anders gewesen sein als heutzutage, wo Kranker und „gute Freunde“ gleich mit der Diagnose: „Folge von Jugendsünden“ bei der Hand sind. Mit den sexuellen Perversitäten ist es nicht anders; auch von den Folgen dieser Ausschweifungen wissen die alten Ärzte nichts zu berichten, wohl aber die Laien und — wie es eigentlich selbstverständlich ist — in kritikloser und übertreibender Weise. „Ut est praecox natura multorum in alienis miseriis“, sagte schon Plinius[4]). Daher finden wir auch zahlreiche irrige Angaben über die verschiedensten hygienischen Nachteile der Päderastie. Hierüber hat vor Allem Rosenbaums Buch Aufschluss gebracht. Wir halten uns in der Frage der Perversitäten an diesen Autor, obwohl wir nicht jeden Zweifel unterdrücken können, ob nicht Rosenbaum gelegentlich zuviel beweisen will. Dieselben erzeugten nach Meinung jener Laien nicht nur örtliche Beschwerden wie Paraphimose und Afterverletzungen (Martial: In Naevulum[5]), In Charinum[6]), De Charisiano[7]), In Lesbiam[8]) [vielleicht nur Analekzem!]), sondern auch Feigwarzen (Martial: Familia ficosa[9]),

[1]) Rosenbaum, l. c. p. 354 ff.
[2]) Simon, F. A., Kritische Geschichte etc. p. 81 ff.
[3]) Geigel, l. c. p. 49.
[4]) Plinius, Histor. nat. Lib. XXVI, Cap. 2.
[5]) M. Valerii Martialis Epigrammaton libri. Recogn. Walther Gilbert. Lips. 1890. III, 71.
[6]) Martial, l. c. VI, 37.
[7]) Martial, l. c. XI, 88.
[8]) Martial, l. c. XI, 99.
[9]) Martial, l. c. VII, 71.

De se Priapus[1]), De Labieno[2]), Ad Caecilianum[3]). Wir wollen es dahin gestellt sein lassen, ob diese „Fici“ auch alle Feigwarzen waren. Hämorrhoidalknoten, chronische Ekzeme und anderes mag gelegentlich mit unterlaufen sein. Der Pathikus akquiriert an sich in der Regel keine Feigenwarzen, wenn nicht Gonorrhöe mit im Spiele ist. Über das Wesen und die Infektiosität des Trippers waren sich aber die Alten nicht klar, obwohl er ihnen nicht fremd war. Sie mögen darum in der Perversität die Ursache der Feigwarzen gesehen haben und nicht in der Infektion; so sie mussten zu Verallgemeinerungen kommen. Gewisse Vorstellungen von Übertragbarkeit der Feigwarzen mögen dagegen bestanden haben, wenn wir Priapeia Carmen 50[4]) so deuten dürfen. (Wir kommen unten hierauf zurück.) Weiter finden wir als Folgen des passiven Lasters angegeben: Rauhe Stimme (Martial)[5]): Persius[6]), Sidonius Apollinaris[7]), Lucian[8]), Gellius[9]) und Dio Chrysostomus)[10]). Siehe aber auch die Erklärung Rosenbaums[11]), welcher der Hauptsache nach in der Vox raudicula nur einen Lockruf der Pathici finden will! Ferner wird angegeben: Geruch aus dem Mund (Martial)[12]) und blasse Gesichtsfarbe (Juvenal)[13]); Lucian behauptet sogar, es sei leichter, fünf Elephanten unter der Achsel zu verbergen als einen Kynäden. — Dem Fellator wurde nachgesagt: Übler Geruch aus dem Halse (Martial)[14]), Schmerz und Geschwüre im Munde, Gaumen und Halse (Martial[15]), Lucian)[16]), und ebenso wie den Päderasten wiederum Blässe (Catull[17]),

1) Martial, l. c. VI, 49.

2) Martial, l. c. XII, 33.

3) Martial, l. c. I, 65.

4) Petronii satirae et liber Priapeorum. Tertium ed Fr. Buecheler. Berolini 1882. p. 147.

5) Martial, l. c. VII, 34.

6) A. Persii Flacci, D. Junii Juvenalis saturae; recogn. Otto Jahn; Ed. III. curav. Franc. Buecheler. Berol. 1893. Sat. I. V. 33.

7) C. Sollius Apollinaris Sidonius recens. Paulus Mohr. Lipsiae 1895. Epistolar. lib. IX. Ep. VII, 3.

8) Lucianus recogn. Jul. Sommerbrodt. Berolini 1901. Vol. III *πλοῖον ἢ εὐχαί.* Kap. 2. p. 174 u. Luciani Samotasensis opera. rec. Car. Jacobitz. Lipsiae 1887. Vol. III *Φιλόπατρις ἢ διδασκόμενος.* Kap. 20 (?).

9) A. Gellii Noctium Atticarum Libri. Ed. Carol. Hosius. Lips. 1903. Vol. prius. Lib III, Kap. 5.

10) Dionis Prusaensis quem vocant Chrysostomum quae exstant omnia. Ed. J. de Arnim. Berolini 1893. Tom. I. p. 306 ff.

11) Rosenbaum, l. c. p. 131.

12) Martial, l. c. XII, 85.

13) D. Junii Juvenalis l. c. Lib. I. Sat. II, V. 50.

14) Martial, l. c. XI, 30.

15) Martial, l. c. VI, 41; I, 78 (?); XI, 92 (?).

16) Lucian, Pseudologista; cap. 27.

17) Catulli Tibulli Propertii carmina. Rec. Luc. Müller. Lips. 1892. G. Valerii Catulli Liber, Carm. 80.

Martial)[1]. Als Erbe des Cunniglingus finden wir: Color pallidus (Martial)[2], üblen Geruch aus dem Mund, Zungenlähmung (?) (Martial)[3], Geschwülste oder Geschwüre (?), Mandelschwellungen oder Lymphdrüsentumoren (?) (Martial)[4]. (Die Zitate finden sich schon bei Rosenbaum.) Als Beweis für die Kenntnis der Alten von der Infektiosität der Geschlechtskrankheiten können aber diese Stellen — vielleicht mit Ausnahme des Priapeums 50 — nicht dienen. Jener Zeit war die Anschauung geläufig: Quo quis peccat, eo punitur. Die Widernatürlichkeit erschien ihr als etwas Strafbares, eine Versündigung an der Gottheit, an der Manneswürde und vor allem am Vaterland. Daher müsste derjenige Teil erkranken, welcher die widernatürliche Handlung begangen hatte. Uns, die wir gewohnt sind, mit dem Begriff der Infektiosität bei Erörterungen der Erwerbung von Geschlechtskrankheiten als etwas ganz Selbstverständlichem zu operieren, liegt die Versuchung nahe, in solche moralisierenden oder witzelnden Bemerkungen alter Laien Naturbeobachtung und medizinische Anschauungsweise hineinzulesen. Das ist aber grundfalsch. Das mutet an, wie die vielen Dramen moderner Dichter, welche Stoffe aus römischer oder griechischer Zeit behandeln, an welchen aber nichts antik ist, als die Gewänder, die Gegend und einige Redewendungen.

Die Tatsache, dass der Begriff der „Ansteckung" diesen Laienschriftstellern doch ziemlich ferne liegt, bleibt befremdend. Es hängt solches vielleicht mit den humoralpathologischen Vorstellungen der Alten zusammen, welche als Ursache von Geschwüren Leberveränderungen annahmen, und mit den Glauben an die göttliche Schickung so vieler Leiden. Die Meinung von der Rache der beleidigten Gottheit spielte bei den Alten und zwar nicht bloss bei Laien, sondern auch bei den Ärzten, eine grosse Rolle. Wo das Fatum zum Gesetz erhoben wird, hört das wissenschaftliche Erforschen der Ursachen auf oder wird wenigstens aufs äusserste gefährdet. Noch vor kurzem hatte man daher auch im Orient im allgemeinen von der ansteckenden Natur des Trippers[5] keine Kenntnis. Wenn Hensler[6]) meint, man dürfe aus diesem Schweigen der Alten nicht auf eine Nichtexistenz der Syphilis schliessen, weil ja heute die Dichter kein Wort von der Lustseuche reden, so ist das leicht an der Hand der Literatur widerlegbar. Jedenfalls hätte Rosenbaum diese Stelle nicht herüber nehmen dürfen. Von Fracastoros Lehrgedicht bis zu Goethes Faust („Ein schönes Fräulein nahm sich seiner an etc. etc."), und darüber hinaus finden sich zahlreiche Erwähnungen der Syphilis bei

1) Martial, l. c. VII, 95.
2) Martial, l. c. I, 77.
3) Martial, l. c. XI, 61 u. 85.
4) Martial, l. c. IV, 43 (?).
5) Pruner, F., Die Krankheiten des Orients vom Standpunkt der vergleichenden Nosologie. Erlangen 1847, p. 181.
6) Hensler, Geschichte, p. 226.

den Dichtern[1]). Die neueste Zeit hat die Syphilis direkt als Hauptthema und Hauptgegenstand der Handlung auf die Bühne gebracht. (Vide Ibsens Gespenster oder gar Panizzas Schmiererei: das Liebeskonzil!) Die Alten aber, welche so schonungslos die wahren und vermeintlichen Folgen der Perversität geisselten, hätten den Coitus impurus auch nicht geschont, wenn ihnen der Zusammenhang so recht klar geworden wäre. Wenn Rosenbaum[2]) darauf hinweist, dass Griechen und Römer in ihrer Sprache ausserordentlich dezent waren, so ist das zweifellos richtig. Aber diese Dezenz betraf nie das Thema (vergl. Martial, Priapeia, Catull, Sueton usw.!), sondern das unfeine Wort. Und auch dies ist nur recht eingeschränkt wahr, wenn man die Satyriker Roms oder gar uralte griechische Inschriften von Thera kennt.

Da die Alten nun selbst nichts gesagt, so mussten die Forscher sich mit dem begnügen, was die Alten ihrer Meinung nach zwischen den Zeilen lesen lassen. Auf diese Weise verschiebt man aber die ganze Untersuchung ins Gebiet des Subjektiven, und der „Syphilisriecherei", wie Bloch bezeichnend solches Verfahren nennt, ist jede Tür geöffnet.

Literaturstellen, welche eine Kenntnis der Alten beweisen sollen.

Wir beginnen mit der Literatur der alten Juden. Die Bibel[3]) ist nicht nur für den Theologen und Historiker, sondern auch für den

---

[1]) Opitz: Lucretius ward toll auf einen liebestrank,
Franziskus Molsa lag an den franzosen krank.

Weckerlin: ewre hosen
bekleiden euch und die franzosen.

Derselbe: ewer glider gilg und rosen
seind leichtlich fähig der franzosen.

Grimmelshausen (Simplizissimus): nit anders meinte, als hätte ich die liebe franzosen, weil ich über dem ganzen leib so voller flecken war als ein tiger. — und heizte dermassen ein als wenn wir die franzosen hätten ausschwitzen sollen.

Gryphius: Die vornehmsten unter dem frauenzimmer pflegen fremde haare mit einzuflechten, die oft an dem galgen gefault oder von den franzosen angefressen.

Logau: Ubo wil, dasz er verscheide
auf gut deutsch auf grüner haide,
doch es ist nun ziemlich lang,
dasz er ist französisch krank.

Sämtliche Zitate nach Grimm, J. und W., Deutsches Wörterbuch. Leipzig 1878. Artikel „Franzosen" und „Französisch".

Grabbe (Sämtliche Werke Ed. Oskar Blumenthal. Detmold 1874. Bd. 1. p. 227). Gustav: „Weil ich längst schon liebe." Gothland: „Du liebst? Dann sieh zu, dass du nicht venerisch wirst."

Voltaire (Oeuvres complètes. Tome XLIV. 1785. Candide ou l'optimisme p. 233 ff. und: Tom. XLV., l'homme aux quarante écus p. 73 ff.

[2]) Rosenbaum, l. c. p. 40.

[3]) Wir benützen im folgenden überall die Ausgabe von E. Kautzsch (Die heilige Schrift des alten Testaments. Freiburg u. Leipzig 1896.) Sie ist zurzeit in sprachlicher und textkritischer Hinsicht die beste Ausgabe und den veralteten Übersetzungen von Allioli und Luther in jeder Hinsicht überlegen. Für das Neue Testament kommen in Frage Weitzsäcker, Karl (Das Neue Testament. 9. Aufl. Tübingen 1904) und Grundl, Beda O. S. B. (Das Neue Testament unsers Herrn Jesus Christus. 2. Aufl. Augsburg 1904).

Forscher auf dem Gebiete des Sexus eine höchst wertvolle Fundgrube. In den Sprüchen Salomos, oder wer sonst der Verfasser dieser Weisheitslehren ist, finden sich Stellen, welche man als Schilderungen von Folgen syphilitischer Infektion gedeutet hat. Und zwar sind das die Sprüche **5**, 3—11 [1]). Da wird nun allerdings von dem Verkehr mit der gefälligen Weiblichkeit manches Unangenehme gesagt. Aber es steht eben nicht fest, dass hier die Dirne gemeint ist. Kautzsch übersetzt einfach „die Fremde" und überschreibt den Abschnitt mit „Warnung vor den Ränken der Ehebrecherin". Die lateinische Bibel liest hier allerdings „meretrix", die LXX „*γυνὴ πόρνη*" und die Luthersche „Hure"; und für diese Lesart könnte man auch anführen, dass den Israelitinnen durch eigene gesetzliche Vorschriften die Prostitution sehr erschwert ward, weshalb die „fremden" Frauenzimmer den jüdischen Markt besorgten: „Fremde" und „Hure" wären nach dieser Auffassung identisch. Das hebräische Wort ist זָרָה = zārāh). Dieses heisst zunächst: die Fremde. Es kann allerdings auch Hure heissen, wenn der Zusammenhang es erfordert. Dieses ist hier sicher nicht der Fall. Schauen wir aber die Worte der Schrift unbefangen an, so finden wir nur, dass vor dem Umgang mit der fremden Weiblichkeit ganz im allgemeinen als todbringend gewarnt wird. Ausschweifungen und andere, nichtsyphilitische Genitalerkrankungen könnten sicher den gleichen Erfolg erzielen. Aber auch nicht einmal dieser Erklärung bedürfen wir. Der angedrohte Tod, welcher nochmals in Erinnerung gebracht wird mit den Worten: „und Deine Lebensjahre preisgebest einem Grausamen", hat die Syphilissucher etwas zu sehr fasziniert, so dass sie unter „Grausamen" offenbar „Tod" oder „Krankheit" verstanden. Wir finden aber eine ganz andere Erklärung, wenn wir Sprüche **6**, 24—34 [2]) zum Vergleiche heranziehen, was die Syphilishistoriker bisher zu tun unterlassen haben. Da wird (Vers 34) mit unleugbarer ausschliesslicher Beziehung auf die Ehebrecherin von dem betrogenen Manne gesagt, dass seinen Mannesgrimm kein Lösegeld umstimmen könne. Hier

[1]) Sprüche, **5**. 3. Denn von Honigseim triefen die Lippen der Fremden, und glätter als Öl ist ihr Gaumen. 4. Aber zuletzt ist sie bitter wie Wermut, scharf wie ein zweischneidiges Schwert. 5. Ihre Füsse gehen zum Tode hinab, zur Unterwelt streben ihre Schritte hin. 8. Lass Deinen Weg fern von ihr sein und nahe Dich nicht der Türe ihres Hauses, 9 dass Du nicht anderen Deine Jugendblüte preisgebest, und Deine (Lebens)jahre einem Grausamen. 11. und Du zuletzt stöhnen müssest, wenn Dir Leib und Fleisch hinschwinden.

[2]) Sprüche, **6**, 24. Dass Du bewahrt werdest vor dem bösen Weibe, vor der glatten Zunge der Auswärtigen. 25. Lass Dich . . . . nicht . . . . gelüsten . . . 26. Denn durch ein Hurenweib [kommt man herunter] bis auf einen Laib Brot, und eine Ehefrau erjagt ein edles Leben. 28. Oder kann jemand auf glühenden Kohlen gehen, ohne dass seine Füsse wund gebrannt würden? 29. . . . . keiner, der sie berührt, bleibt ungestraft. 32. Wer [aber] mit einem Weibe die Ehe bricht, ist unsinnig; [nur] wer sich selber ins Verderben bringen will, tut solches. 33. Schaden und Schande gewinnt er. . . . . 34. Denn Eifersucht ist [unversöhnlicher] Mannesgrimm, und am Tage der Rache schont er nicht. 35. Keinerlei Lösegeld kann ihn günstig stimmen; er gibt sich nicht zufrieden, ob Du auch viel schenken wolltest.

lauerte der Tod auf den Ehebrecher (vergl. 3 Moses **20**, 10)[1]), nicht bei der Gefahr syphilitischer Infektion. Noch genauer beschreiben diese Todesgefahr Sprüche **7**, 5–27[2]), wo ausgeführt wird, dass die Ehebrecherin „im Hurengewande" den Lüstling nach Hause lockt, mit dem Versprechen, der Mann sei nicht zu Hause. Und er folgt ihr blindlings, obwohl es sein Tod ist (**7**, 22—27). Auch wenn man hier die erstmals in der Literatur niedergelegte Schandtat eines „Don Alfonso" und seiner Dirne lesen will, für unseren Zweck bleibt sich die Sache gleich: Der Tod durch Gewalt, nicht durch Krankheit wird angedroht.

Wenn dann im folgenden (**5**, 11) geschrieben steht: „und du zuletzt stöhnen müssest, wenn dir Leib und Fleisch hinschwinden", so kann nur ein oberflächlicher Exeget hier Dolores osteocopi und Kachexia syphilitica herauslesen; denn in dem wohlweislich von Syphilisausgräbern à la Buret übergegangenen Vers 10 heisst es: „Dass sich nicht Fremde von deinem Vermögen sättigen, und der Ertrag deiner Mühen [nicht] in das Haus eines [Auswärtigen] komme." Das könnte zunächst bedeuten: Hänge dein Gut nicht an die Fremde hin, damit du nicht über den Verlust klagen musst, wenn du einmal alt geworden bist! Diese Auffassung würde auch bestätigt durch Spr. **6**, 26: „Denn durch ein Hurenweib" — es ist aber von der Ehebrecherin die Rede — „kommt man herunter bis auf einen Laib Brot." (Vergleiche hierzu die Satire Ambubajarum des Horaz[3]), wo auch amator Originis ille getadelt wird, welcher an eine Schauspielerin patrium fundumque Laremque verschleudert hat!) — Von den Exegeten wird die Stelle aber anders gedeutet. So nimmt Wildeboer[4]) Entkräftigung infolge sittenlosen Lebens an. Diese Denkweise liegt dem Juden aber etwas ferner. Den grössten Anspruch auf Richtigkeit hat wohl die Meinung von Strack[5]), dass es sich um ein Dahinschwinden „infolge Kummers über die materielle Ausbeutelung"

---

[1]) 3 Mos. **20**. 10. Und wenn jemand Ehebruch treibt mit einem Eheweib, wenn jemand Ehebruch treibt mit dem Weibe seines Nächsten, soll sowohl der Ehebrecher als die Ehebrecherin mit dem Tode bestraft werden.

[2]) Sprüche, **7**, 5. Dass Du vor dem fremden Weibe bewahrt werdest, die einschmeichelnd redet. 6—18 schildern, wie der Dichter in der Nacht einen Jüngling gewahrt, der von einem Weib „im Hurenanzuge und mit heimtückischem Sinne" angeredet und nach dessen Wohnung gelockt wird. 19. „Denn der Mann ist nicht daheim, er hat eine Reise in die Fremde angetreten. 20. Den Geldbeutel hat er mit sich genommen, [erst] am Vollmondstage kehrt er wieder heim." 22. Er folgt ihr plötzlich nach wie ein Stier, der zur Schlachtbank geführt wird und wie [hier ist die Stelle korrupt; es ist offenbar entsprechend „Stier und Vogel" ein Begriff wie „Wild" einzusetzen], 23. bis ihm der Pfeil die Leber spaltet, wie ein Vogel zur Schlinge eilt und und weiss nicht, dass es sein Leben gilt. 26. Denn viel sind der Erschlagenen, die sie gefällt hat, und zahlreich sind die, die sie alle gemordet hat. 27. [Voller] Wege zur Unterwelt ist ihr Haus, die hinabführen zu des Todes Kammern.

[3]) Q. Horatii Flacci Satirar. Lib. I. Sat. II. Vers 55 u. 56.

[4]) Wildeboer, Sprüche. Freiburg i. B. 1897, p. 15.

[5]) Strack, Die Sprüche Salomos. 2. Aufl. München 1899. p. 24

handelt. Er setzt hinzu: „Ob auch an die physiologischen Folgen ausschweifenden Lebens gedacht ist, ist fraglich."

Wenn Buret[1]) in diesem Zusammenhang auch die Stelle aus Ecclesiasticus **19**, 3[2]) heranzieht, weil hier von dem Umgang mit Dirnen gesagt wird, dass er Gangrän und Würmerinfektion der Gummen nach sich ziehe, so übersetzt er einfach falsch. Auch Rosenbaum[3]) hat irrtümlich diese Stelle als Beispiel eines komplizierten Geschlechtsleidens angenommen. Es heisst nur, dass der Sünder die Beute der Fäulnis und der Würmer sein werde, also sterben müsse. Diese Redewendung kommt in der Bibel sehr häufig vor. Sie steht für Unterwelt[4]). Der Tod kann aber durch Gewalt, durch Ausschweifung, durch nicht syphilitische Geschlechtskrankheiten und andere Infektionen herbeigeführt werden. Kann man denn nur sexuelle Infektionskrankheiten bei der Prostitution erwerben? Sauberkeit dürfte auch im Morgenlande nicht zu den Eigenschaften der Dirnen gehört haben. — Im übrigen steht in dem erst vor kurzem auf ägyptischem Boden gefundenen Urtexte der Ausdruck „Dirne" überhaupt nicht. Dieser dürfte durch eine spätere Interpolation eingeschoben worden sein. Statt des Satzes: „Und wer sich an Dirnen hängt, ist noch tollkühner", steht hier nämlich nach der Übersetzung von Peters[5]): Et anima dura perdit dominum suum, (וְנֶפֶשׁ עַזָּה [תְּ]שַׁחִית בַּעְלֶיהָ). (ve nepheš ʿazzāh [ta]šhît baʿa lehā) Auch braucht sich „Tod" nicht bloss auf den Verkehr mit Dirnen, sondern kann gerade so gut auf alles Vorhergehende sich beziehen: Wohlleben, Schmausereien und Trunksucht.

In der Dissertation von Alliot und Léaulté[6]) ist zuerst auf zwei Stellen im Metamorphoseon des Lucius Apuleius aufmerksam gemacht worden, welche des Autors Kenntnis von der Kontagiosität geschlechtlicher Übel verraten sollen. Die eine Stelle, welche angeblich die Übertragung einer chronischen Seuche infolge eines Geschlechtsaktes schildert, findet sich im 1. Buch: Ein gewisser Sokrates wird hier das Opfer einer . . . . Zauberin. Ob er nun von ihr ein körperliches Leiden mitgeteilt erhält oder bloss, wie einige lesen, durch den einen Verkehr an das Weib gefesselt bleibt, lässt sich, weil die Lesart des fraglichen Satzes nicht feststeht, nicht entscheiden[7]). An der zweiten Stelle steht

---

[1]) Buret, F., l. c. p. 97.

[2]) Die Sprüche Jesus, des Sohnes Sirachs (Ecclesiasticus) **19**, 2 u. 3. in Kautsch, E., Die Apokryphen des alten Testaments. Tübingen und Leipzig 1902 (Textbibel), p. 141: und wer sich an Dirnen hängt, ist noch tollkühner, Maden und Würmer bekommen ihn zu eigen, und wer tollkühn darauf loslebt, wird hinweggerafft.

[3]) Rosenbaum, l. c. p. 295.

[4]) z. B. Jesaja **14**, 11; **66**, 24. Hiob. **17**, 13; **21**, 26.

[5]) Peters, Liber Jesu filii Sirach sive Ecclesiasticus hebraice. Freiburg i. Br. 1905, p. 54 f.

[6]) Alliot et Léaulté l. c., IV.

[7]) Lucii Apulei Metamorphoseon. Libri XI. Rec. J. van der Vliet. Lips. 1897, cap. VII, p. 6 (ab unico congressu [d]a[m]nosam ac pestilentem con[suetudinem]).

überhaupt nichts anderes, als dass der in einen Esel verwandelte Held der Geschichte den Tod riskiert, um der Schmach zu entgehen, sich vor allem Volk mit einer zum Tod verurteilten Verbrecherin begatten zu müssen[1]). Schon Astruc[2]) hat sich gegen Léaulté gewendet; gleichwohl haben Reinhard[3]) und Andere diese wertlosen Stellen — nach Girtanner[4]) nur ein paar Schmutzgeschichten — wieder ausgegraben. Mit Recht hat daher Simon[5]) gesagt, dass solche Stellen einer ganz besonderen Hermeneutik bedürfen, um etwas auf die Lustseuche Bezügliches herauszubringen. —

Huber[6]) hat auch die folgende Stelle aus Plinius verwertet: „Mulierum profluvio omnino pestiferum perhibetur, magisque saevum si in defectu lunae solisque congruat vis illa, et in sistente luna coitus maribus exitialis esse atque pestiferus.“ Hierzu ist zunächst zu bemerken, dass diese Stelle offenbar korrupt ist. Sie findet sich weder am angegebenen Orte[7]), wo allerdings vom Profluvium mulierum die Rede ist, noch lautet sie wörtlich so wie sie Huber angibt. Sie steht vielmehr im 28. Buch und lautet: „Ex ipsis vero mensibus, monstrificis alias, ut suo loco indicavimus, dira et infanda vaticinantur, e quibus dixisse non pudeat, si in defectus lunae solisve congruat vis illa, inremediabilem fieri, non segnius et in silente luna, coitusque tum maribus exitiales esse atque pestiferos[8]). Weiterhin ist hervorzuheben, dass Plinius diesen Abschnitt mit den Worten einleitet: „Post haec nullus est modus“; d. h. „Die folgenden Dinge sind kaum glaubwürdig.“ Ferner hat offenbar V. A. Huber das „Profluvium“ mit „Ausfluss“ übersetzt, während es an der Stelle bei Plinius gleichbedeutend mit „Menstruation“ ist. In dem Worte „Pestiferus“ liegt der Begriff einer Allgemeinkrankheit, nicht eines örtlichen Übels. So ist es Sprachgebrauch der Alten. Plinius sagt also, dass der Verkehr mit einem menstruierenden Weibe dem Manne Tod und Krankheiten brächte. Diese Anschauung hängt mit dem in früherer Zeit ganz allgemeinen Glauben von der Schädlichkeit und Verderblichkeit des in seiner rätselhaften Entstehungsweise,

---

1) Ibidem: Lib. X, cap. XXIX, p. 245.

2) Astruc l. c. Tom. 2, p. 1055 u. 1056.

3) Reinhard, Chr. Tob. Ephr., l. c. Bd. III. p. 86.

4) Girtanner l. c. 2. Aufl. Bd. 3. p. 362 ff. Girtanner hält die erste Geschichte für die einzige Stelle bei den Alten, welche einigermassen zu beweisen scheint, dass ansteckende Krankheiten durch den Sexualverkehr erworben werden können, nimmt aber dann doch bloss die Erwerbung einer Leidenschaft an.

5) Simon: Kritische Geschichte. Tl. I. p. 230.

6) V. A. Huber l. c. p. 3.

7) Plinius, Histor. natur. lib. VII, cap. 15.

8) C. Plinii Secundi, Natural. historiae. Ed. Car. Mayhoff, Lipsiae 1897. Lib. XXVIII. Cap. VII. 77 ff.

Auch Proksch hat diese Stelle offenbar an den von Huber angegebenen Orten nicht finden können, weshalb er statt des Plinius einfach die Angabe Hubers zitiert hat, was ganz gegen die sonstige Gewohnheit dieses gründlichen Arbeiters verstossen würde, wenn es unnötig geschehen wäre. (Geschichte l. c. I. p. 204.)

Periodizität und Zweckbestimmung zu allen abergläubischen Deutungen Veranlassung gebenden Menstrualblutes zusammen. Das Blut spielt überhaupt im Glauben und Aberglauben der Menschheit eine gewaltige Rolle. Es sei in dieser Beziehung nur auf die gediegenen Arbeiten von H. L. Strack[1]) und P. Cassel[2]) verwiesen! Das Menstrualblut insbesondere wurde zu Krankenheilungen, Zaubereien und Verbrechen benützt. Durch das rituelle Tieropfer wurde der Blutaberglaube bei den Alten mächtig gestützt, in vorgeschichtlicher Zeit spielt das Opfer der Jungfrau seine Rolle. Das „giftige" Menstrualblut wurde gleichwohl gegen alle möglichen Übel verwendet. Ein Trunk warmen Menschenblutes galt als Mittel gegen Epilepsie; deshalb suchte man im alten Rom das Blut sterbender Fechter aus deren Wunden zu trinken; später ward das aufgefangene Blut hingerichteter Verbrecher zu einem gesuchten Heilmittel. Auch der törichte Glaube vom rituellen Mord der Juden an Christen geht ursprünglich auf einen römischen Blutaberglauben zurück; damals beschuldigte man die Christen solcher Greueltaten, und auf derartige Anklagen folgten meist blutige und grausame Verfolgungen. Plinius[3]) selbst sagt dem Menstrualblut die seltsamsten Wirkungen nach: Der Most, dem die Weiber in diesem Zustande zu nahe kommen, wird sauer, von ihnen berührte Fruchtkörner keimen nicht mehr, die Setzlinge sterben ab, die Kulturen der Gärten verdorren, von den Bäumen, unter welche sich menstruierende Weiber setzen, fallen die Früchte ab. Schaut eine Blutende in den Spiegel, so wird derselbe matt. Das Eisen verliert durch solchen Einfluss seine Schärfe und das Elfenbein seine weisse Farbe; das Bienenvolk geht zugrunde; Erz und Eisen werden oxydiert und nehmen widerlichen Geruch an; Hunde, welche Menstrualblut lecken, werden wütend; das zähe Erdpech könne nur durch einen mit derartigem Blut getränkten Faden auseinander getrennt werden usw. Noch ärger sind die Sachen, welche Plinius an anderem Orte[4]) von den Folgen des Monatsflusses berichtet. Er selbst sagt von den Dingen, dass sie allen Glauben übersteigen. Der Blutfluss der Frauen habe nach diesen Sagen Einfluss auf Blitz, Hagel und Wirbelwinde, töte, wenn die Frau in einem solchen Zustande um ein Saatfeld gehe, das darin lebende Ungeziefer, und heile Podagra, Kröpfe, Drüsen, Rose, Furunkel, Augenentzündungen, Hundswut, Febris intermittens und Kopfschmerzen, sei Hilfe gegen Zauberei usw. Mitten in diesem Nonsens steht die obige Notiz von der Schädlichkeit des Menstrualblutes für den Mann bei gleichzeitigen besonderen siderischen Konstellationen. Der Unwert der Stelle geht daraus ohne weiteres hervor. Aus dem Blutaberglauben hat sich in späterer Zeit und besonders

1) Strack, Hermann L., Das Blut im Glauben und Aberglauben der Menschheit. 8. Aufl. München 1900.

2) Cassel, P., Die Symbolik des Blutes und „der arme Heinrich". Berlin 1882.

3) Plinius l. c. VII. Cap. XV. 64 ff.

4) Plinius l. c. Lib. XXVIII. Cap. VII. 77 ff.

wieder nach dem Ausbruch der Syphilis die Theorie entwickeln müssen, dass auch die örtlichen Leiden Folge der Menstruation sind.

Der Bischof Palladios[1]) erzählt, dass der Eremit Hero sich an einer Theaterdame einen ἄνθραξ der Eichel holte. Von verschiedenen Autoren wird diese Stelle benützt, um auf die Kenntnis der Alten von der Kontagiosität venerischer Leiden zu schliessen. Das ist aber voreilig. Zunächst kann ἄνθραξ, wie wir oben schon betont haben, alles Mögliche bedeuten. Es ist vielfach identisch mit dem lateinischen Carbunculus und wird auch in allen lateinischen Versionen griechischer Texte so wiedergegeben. Bei Plinius[2]) führt die Milzbrandpustel den Namen carbunculus. Infolge seiner ursprünglichen Bedeutung = Kohle, glühende Kohle hat ἄνθραξ aber auch die Bedeutung von Allem, was Branderscheinungen erzeugt; daher steht es auch im Sinne von: Brandbeule, Brandgeschwür, phagedänischer Schanker, blatternartiges Exanthem, Karbunkel und von jedem fressenden Geschwür überhaupt[3]). Es kann an allen Stellen des Körpers vorkommen; besondere Pein machte es, wenn es sich auf die Augenwinkel setzte, was nach Eusebius[4]) sehr häufig der Fall war; viele Personen sollen dadurch erblindet sein. Bei Galen[5]) heisst es: „Die Anthrakosis ist ein schorfbildendes Geschwür, welches frisst und Fluor und Bubo erzeugt, manchmal auch mit Fieber auftritt, am ganzen Körper sich findet, gelegentlich auch an den Augen. Wenn nun auch die Erzählung des Bischofs Palladios über den leicht-

---

1) Palladii Episcopi Hellenopolitani Lausiaca historia. Kap. 39. In: Magna bibliotheca veterum patrum. Tom. XIII. Parisiis 1644. p. 950 und 951: *ἀπελθὼν δὲ εἰς τὴν Ἀλεξανδρίαν, τάχα καὶ τοῦτο κατὰ θείαν οἰκονομίαν, τὸ δὴ λεγόμενον, ἥλῳ τὸν ἧλον ἐξέκρουσεν, περιέπεσεν γὰρ ἑκουσίως τῇ ἀδιαφορίᾳ, εἰς ὕστερον ἀκούσιον εὑράμενος σωτηρίαν· παρέβαλεν γὰρ καὶ θεάτροις καὶ ἱπποδρομίαις καὶ τὰς διατριβὰς εἶχεν ἐν καπηλείοις. Οὕτως δὲ γαστριμαργῶν καὶ οἰνοφλυγῶν ἐνέβεσεν καὶ εἰς τὸν βόρβορον τῆς γυναικείης ἐπιθυμίας· καὶ ὡς ἐσκέπτετο ἁμαρτῆσαι μιμάδι τινὶ προσομιλῶν συνεχῶς τὰ πρὸς τὸ ἕλκος ἑαυτοῦ διελέγετο. τούτων οὕτως ὑπ' αὐτοῦ διαπραττομένων, γέγονεν αὐτῷ κατά τινα (θείαν?) οἰκονομίαν ἄνθραξ κατὰ τῆς βαλάνου· καὶ ἐπὶ τοσοῦτον ἐνόσησεν ἑξαμηνιαῖον χρόνον, ὡς κατασαπῆναι αὐτοῦ τὰ μόρια καὶ αὐτομάτως ἀποπεσεῖν. ὕστερον δὲ ὑγιάνας καὶ ἐπανελθὼν ἄνευ τούτων τῶν μελῶν, καὶ εἰς φρόνημα θεϊκὸν ἐλθὼν καὶ εἰς μνήμην τῆς οὐρανίου πολιτείας, καὶ ἐξομολογησάμενος πάντα τὰ συμβεβηκότα αὐτῷ τοῖς ἁγίοις πατράσιν, ἐνεργῆσαι μὴ φθάσας ἐκοιμήθη μετὰ ὀλίγας ἡμέρας.* Die neue Ausgabe der Lausiaca Historia (Dom Cuthbert Butler, The Lausiac history of Palladius. Cambridge 1904) zeigt keine wesentlichen Abweichungen.

2) Plinius Histor. natur. l. c. Lib. XXVI. Cap. I, 5

3) Kraus, Kritisch-etymologisch-medizinisches Lexikon, Göttingen 1844. Art. Anthrax. Dass es von *ανά* und *θέρω* = erhitzen herkommt, wie dieser Autor will, dürfte jedoch eine gewagte etymologische Konstruktion sein. Prellwitz (etymolog. Wörterbuch der griechischen Sprache, 2. Aufl. Göttingen 1905) weiss nichts hievon.

4) Eusebii Pamphili histor. ecclesiast. Liber IX. Cap. VIII. in: Migne, Patrologia Gräca. Lutetiae Parisiorum 1857. Tom. XX. p. 815.

5) Galen: *Εἰσαγωγὴ ἢ ἰατρός. κεφ. ιστ'.* l. c. Tom. XIV. p. 777. *ἀνθράκωσις δέ ἐστιν ἕλκος ἐσχαρῶδες μετὰ νομῆς καὶ ῥεύματος καὶ βουβῶνος ἐνίοτε καὶ πυρετῶν γινομένων περὶ τὸ ἄλλο πᾶν σῶμα, ἔστι δὲ ὅτε καὶ περὶ ὀφθαλούς.*

sinnigen Hero unzweideutig die Erwerbung des *ἄνθραξ* durch den Beischlaf dartut, somit also die venerische kontagiöse Natur des Leidens für uns höchstwahrscheinlich macht, so ist damit noch lange nicht bewiesen, dass schon der Bischof eine Kontagion hier erkannt habe. Für diesen war die Sache eine Strafe, welche der Himmel über den hochmütigen und unkeuschen Mönch verhängte. Daher bricht der *ἄνθραξ* auch aus *κατὰ θείαν οἰκονομίαν*, nach göttlichem Ratschluss. Die Erzählung soll ja nicht etwa eine einfache Anekdote sein, sondern soll als Beispiel dafür dienen, dass — wie es im Sprichwort heisst — Hochmut vor dem Falle kommt. Um dieses zu erkennen, muss man allerdings nicht bloss die unten angegebenen Schlusszeilen des Kapitels gelesen haben, sondern den ganzen Abschnitt. Im Vorausgehenden ist da zu lesen, wie Hero, ursprünglich gut veranlagt, später zu Hochmut und Anmassung gelangt, die Väter beleidigt, nach Art der Häretiker Auslegung und Tradition verachtet, bis es ihn schliesslich nicht mehr in seiner Zelle duldet, womit sein Unheil besiegelt ist. Deutlich lehrt die Richtigkeit dieser Auffassung ja auch ein Vergleich mit dem Berichte des Flavius Josephus über den von ihm zum Gegenstand einer polemischen Schrift gemachten Apion, einen abgefallenen und seine früheren Glaubensgenossen schmähenden Juden, welcher infolge Unterlassung der Beschneidung an einem Geschwür der Schamteile zugrunde ging. „Daher scheint mir," heisst es bei Flavius Josephus, „Apion mit Recht wegen seiner Verhöhnung der vaterländischen Gesetze eine passende Strafe erlitten zu haben"[1]. Wir haben keinen Grund, dem Palladios eine andere Anschauungsweise als dem Josephus zuzutrauen. Die *μιμάς* ist ihm nicht Infektions-, sondern Sündenquelle.

Buret[2]) weist daraufhin, dass in dem Stücke Nannion des Komödiendichters Eubulos[3]), welcher in der ersten Hälfte des 4. Jahrhunderts n. Chr. lebte, den Zuhörern der Rat gegeben wird, statt der herumlaufenden Hetären die sexuell gesünderen des Dikterions zu wählen, bei welchen man nicht „die schimpflichste aller Krankheiten" bekomme. Buret sieht hierin eine Andeutung auf Geschlechtskrankheiten.

Es handelt sich um die folgenden beiden Stellen, von welchen die eine die zum Teil wörtliche Wiederholung der anderen ist:

γυμνὰς ἐφεξῆς ἐπὶ κέρως τεταγμένας,
ἐν λεπτοπήνοις ὕφεσιν ἑστώσας. οἵας
Ἠριδανὸς ἁγνοῖς ὕδασι κηπεύει κόρας·

1) Flavii Josephi opera omnia. Ed. Benedikt Niese. Berolini 1890. De Judaeorum vetustate sive: Contra Apionem. Vol. V. Lib. II. Cap. XIII. p. 72: *ὅθεν εἰκότως μοι δοκεῖ τῆς εἰς τοὺς πατρίους αὐτοῦ νόμους βλασφημίας δοῦναι δίκην Ἀπίων τὴν πρέπουσαν· περιετμήθη γὰρ ἐξ ἀνάγκης, ἑλκώσεως αὐτῷ περὶ τὸ αἰδοῖον γενομένης καὶ μηδὲν ὠφεληθεὶς ὑπὸ τῆς περιτομῆς ἀλλὰ σηπόμενος ἐν δειναῖς ὀδύναις ἀπέθανεν.*

2) Buret, F., l. c. p. 166 ff.

3) Eubulos: in Athenaei Naucratitae Dipnosopharum. Libri XV. Rec. Georg Kaibel. Lips. 1890. Vol. III. Lib. XIII. (*II*). 568 e f. p. 253 ff.

παρ' ὧν βεβαίως ἀσφαλῶς τ' ἔξεστί σοι
μικροῦ πρίασθαι κέρματος τὴν ἡδονήν.

Diese Stelle ist aus der *Παννυχίς* des Eubulos, die folgende aus der *Νάννιον*, die auch dem Philippos beigelegt wird:

ὅστις λέχη γὰρ σκότια νυμφεύει λάθρα,
πῶς οὐχὶ πάντων ἐστὶν ἀθλιώτατος;
ἐξὸν θεωρήσαντι πρὸς τὸν ἥλιον
γυμνὰς ἐφεξῆς ἐπὶ κέρως τεταγμένας,
ἐν λεπτοπήνοις ὕφεσιν ἑστώσας, οἵας
Ἠριδανὸς ἁγνοῖς ὕδασι κηπεύει κόρας,
μικροῦ πρίασθαι κέρματος τὴν ἡδονήν,
καὶ μὴ λαθραίαν Κύπριν, αἰσχίστην νόσων
πασῶν, διώκειν, ὕβρεος οὐ πόθου χάριν.

Die erste Stelle empfiehlt die Dirnen aus den am Eridanusufer[1]) gelegenen Bordellen Athens; man könne bequem wählen, weil sie nur leicht verhüllt (*ἐν λεπτοπήνοις ὕφεσιν*) in Reihe zur Auswahl und Beschau dastehen (*ἐφεξῆς ἐπὶ κέρως τεταγμένας . . . ἑστώσας*) und billiges (*μικροῦ κέρματος*) und sicheres (*βεβαίως ἀσφαλῶς*) Vergnügen gestatten. In der zweiten Stelle wird das Gesagte wiederholt; die Bequemlichkeit der Auswahl ist durch den Hinweis auf die Beschau am hellen Sonnenlichte (*θεωρήσαντι πρὸς τὸν ἥλιον*) noch kräftiger hervorgehoben; gleichzeitig ist aber auch der Gegensatz betont, indem der heimliche Geschlechtsgenuss widerraten wird (*ὅστις λέχη γὰρ σκότια νυμφεύει λάθρα*, die *λαθραία Κύπρις*). Nach dem klaren Wortlaute ist diese *λαθραία Κύπρις* die *αἰσχίστη νόσων πασῶν*, indem die letzten drei Worte als Apposition zu den vorausgehenden gehören; nach Buret dagegen wären die beiden Dinge koordinierte Objekte und abhängig von *διώκειν*. Je nach der Konstruktion ergibt sich aber ein verschiedener Sinn: Nach der Grammatik wird einfach die *λαθραία Κύπρις* die *αἰσχίστη νόσων πασῶν* genannt; nach Burets Auslegung bekommt aber derjenige, welcher der ersteren nachjagt, auch die zweite dazu. Man bedenke die grammatische Unmöglichkeit, das eine Verbum *διώκειν* zu zwei begrifflich verschiedenen, syntaktisch unverbundenen Objekten zu beziehen, während es nur zu dem einen, der *λαθραία Κύπρις* passt. Nicht minder ernst sind die folgenden Bedenken: In den Versen wird zunächst gar nicht gesagt, worin eigentlich die „schimpflichste aller Krankheiten" besteht, ob in einer Gonorrhöe, einem Geschwür oder einer Krätze. Dass man auch mit parasitären Dingen rechnen muss, beweist die Angabe Rosen-

[1]) Buret (l. c. p. 166) deutet die Verse *οἵας Ἠριδανὸς ἁγνοῖς ὕδασι κηπεύει κόρας* (die Töchter, welche der Eridanus . . . pflegt) folgendermassen: „Il est probable que ces établissements étaient surtout alimentés par des filles nées dans les pays arrosés par le Pô". Hier liegt ein offenbarer Irrtum vor. Eridanus ist wohl der Po (auch die Rhône): aber hier bedeutet Eridanus natürlich den kleinen athenischen Bach gleichen Namens, welcher sich in den Ilissus ergiesst. (Indeich, W., Topographie von Athen. München 1905, p. 45.

baums[1]), dass eine gewisse Phenostrata den Namen Phtheiropyle erhielt, ἐπειδή περ ἐπὶ τῆς θύρας ἑστῶσα ἐφθειρίζετο. Aber noch mehr: der Sinn der Stelle ist überhaupt ein ganz anderer. Νόσος heisst nicht nur „Krankheit", sondern auch oft übertragen: „Leidenschaft", ja direkt: „Liebesleidenschaft". Wenn Buret meint, dass dem Wort νόσος die Bedeutung „vice" nur zukomme in einem „sens exceptionel qu'il peut avoir dans certains cas", so irrt er eben. Diese übertragene Bedeutung „Leidenschaft" ist den Griechen eine ganz geläufige gewesen. So findet sich das Wort bei Sophokles und des öfteren bei Euripides[2]).

Der Hauptfehler Burets besteht aber darin, dass er den modernen Begriff der behördlich kontrollierten Prostitution, welche im Gegensatze zu der klandestinen steht, auf die Dirnen des Dikterions anwendet. Unsere Kontrole verfolgt hygienische Zwecke. Solon dagegen errichtete die staatlichen Bordelle aus moralischen Gründen, um die Frauen und Töchter der Mitbürger vor der lüderlichen Männerwelt zu schützen, vielleicht auch um den Männern die Möglichkeit eines gefahrlosen und unverbindlichen Geschlechtsgenusses zu geben. Gesundheitlich waren die Dikteriaden so wenig überwacht wie die Auletriden, Hetären usw. Von einer grösseren hygienischen Sicherheit, welche die „schimpflichste aller Krankheiten" hätte vermeiden lassen, konnte daher auch Eubulos nicht reden. Dieser setzt auch gar nicht die heimliche Prostitution in Gegensatz zur öffentlichen; denn eine geheime Prostitution in unserem Sinne hat es ja in Griechenland, wo niemand die Prostitution verfolgte, gar nicht gegeben. Sondern der Dichter stellt, worauf schon Rosenbaum[3]) aufmerksam gemacht hat, die gemeinen Dirnen den freien Bürgersfrauen gegenüber, mit welchen der aussereheliche Beischlaf immer gefahrbringend war, da er als Schändung oder Ehebruch gestraft ward. Denn das Gesetz übergab den Ehebrecher der Rache des betrogenen Gatten; und dieser konnte ihn töten. An die Stelle der Todesstrafe traten aber in der Regel Prügel von seiten des Beleidigten und eine Geldbusse; zahlte der Schuldige nicht, so wurde ihm von den Sklaven ein schwarzer Rettig in den After gekeilt, eine ebenso schmerzhafte, wie der Lächerlichkeit preisgebende Strafe[4]). Daher sagte auch Antisthenes[5]) zu einem landflüchtigen Ehebrecher: „ὦ δυστυχής, πηλίκον κίνδυνον ὀβολοῦ διαφυγεῖν ἴσχυες". Und solch ein erwischter oder gehetzter oder in Angst lebender Sünder ist allerdings der „unglücklichste von Allen" (πάντων ἐστὶν ἀθλιώτατος): einem Bruder Lüderlich gegenüber, der die klandestine Prostitution statt der reglementierten benützt, wäre die Phrase abgeschmackt und sinnlos.

1) Rosenbaum l. c. p. 88.

2) Pape, Griechisch-deutsches Handwörterbuch. 3. Aufl. 1888. Bd. II. Art. νόσος.

3) Rosenbaum l. c. p. 87.

4) Dufour, Pierre, Geschichte der Prostitution. Deutsch von Stille. Leipzig 1899. Bd. I. p. 98 99.

5) Diogenis Laertii Libri decem. Edit. C. G. Cobet, Parisiis 1850, lib. VI c. 1 (4) p. 135.

Die *λαθραία Κύπρις* des Eubulos ist also nicht die klandestine Prostitution, sondern nach dem bekannten deutschen Volkslied „die heimliche Liebe, von der niemand nichts weiss", die Schändung der Bürgerstöchter und Verführung der Eheweiber, gewiss eine schimpfliche Leidenschaft. Eine Bestätigung unserer Darlegung finden wir in der Satire des Horaz[1]: Ambubaiarum. Hier wird genau das gleiche Thema, werden die gleichen Gedanken erörtert: „Geh' nicht zu den Ehefrauen" (Desine matronas sectarier)! Du hast mehr Mühseligkeiten dabei als Genuss (unde laboris plus haurire malist quam ex re decerpere fructus). Der Ehebruch ist gefahrvoll (Vers 37—46, 127—134). Und während die Matronen so verhüllt sind, dass man sie unbesehen nehmen muss, altera, nil obstat: Cois tibi paene viderest ut nudam, ne crure malo, ne sit pede turpi; metiri possis oculo latus. Daher mache es wie ich: „namque parabilem amo venerem facilemque". Auch der sittenstrenge Cato habe das Bordell empfohlen: „Nam simul ac venas inflavit tecta libido, huc juvenes aequum est descendere, non alienas permolere uxores". Die Matronae des Horaz und die Liebelei mit denselben entsprechen der *λαθραία Κύπρις*, den *λέχη σκότια* des Eubulos; die durchsichtigen koischen Gewänder des Römers den *λεπτοπήνοις ὕφεσιν* des Griechen; der Schilderung der Gefahren des Ehebruchs hier das *πάντων ἀθλιώτατος*. Von beiden Dichtern wird die Bequemlichkeit am hellen Tag, unter den leichtverhüllten Dirnen zu wählen, gegenüber den geringeren Chancen beim Ehebruch, wenn die Dunkelheit oder hüllende Gewänder keine Prüfung zulassen, hervorgehoben.

Weiterhin hat Bloch[2] als das „erste sichere Dokument für die Kenntnis der Alten von der Kontagiosität venerischer Krankheiten" eine Stelle aus den Mimiamben des Herondas[3] veröffentlicht: Metro, eine Bürgersfrau von der Insel Kos kommt zu ihrer Freundin Koritto zu Besuch, um von derselben zu erfahren, woher diese ihren vortrefflichen *βαυβών* (Phallus, Bienfaiteur) bezogen habe; dabei kommt auf, dass Eubule, welcher die Metro ihr Instrument geliehen, dasselbe ohne Erlaubnis der Nossis, einer ganz besonders intimen Feindin der Metro, weitergeliehen. Koritto entrüstet sich darüber mit den empörten Worten:

Νοσσίδι χρῆσαι,
Τῇ μὴ δοκέω — μέζον μὲν (ἤ) γυνὴ γρύξω,
λάθοιμι δ' Ἀδρήστεια — χιλίων εὔντων
ἕνα οὐκ ἂν ὅστις λεπρός ἐστι προσδώσω.

Crusius[4] übersetzt diese Stelle mit den Worten:

---

1) A. Horatii Flacci Satirarum Liber I. Sat. 2.

2) Bloch, J., Kannten die Alten die Kontagiosität venerischer Krankheiten. Deutsche medizin. Wochenschr. 1899. Nr. 5. p. 79.

3) Herondae Mimiambi. Ed. O. Crusius. Lipsiae 1894. VI. *φιλιάζουσαι ἢ ἰδιάζουσαι.* p. 49.

4) Crusius, O., Die Mimiamben des Herondas. Deutsch. Göttingen 1893. p. 37.

Grade der Nossis ihn
Zu leih'n! Der würd' ich doch — vermess'ner red' ich
Als Weibern zusteht; mögst du mich nicht hören,
Adrasteia — hätt ich tausend, gäb' ich dir
Nicht einen ab, und wenn er räudig wäre.

Nach der Meinung des Übersetzers ist „der Ausdruck λεπρός gerade beim βαυβών zu bezeichnungsvoll, als dass man ihn einem Interpolator zuschreiben dürfte"[1]). Bloch hat dieses Urteil des Philologen in der oben angegebenen Deutung verwertet. Crusius, an welchen wir uns deshalb gewendet haben, hatte die Güte, uns hierauf das Folgende zu antworten: „Bloch wird wohl aus dem Worte zuviel herausgelesen haben. Wir haben neben λεπρός die Lesart σαπρός. Da λεπρός auf Hautkrankheit geht oder gehen kann, schien mir diese (im Papyrus ursprünglich stehende) Lesart besonders „bezeichnungs- und bedeutungsvoll". . . . . . Aber als sicheres historisches Dokument im Sinne von Bloch wird man die Redensart schwerlich bezeichnen können". Wir können uns aber auch dieser zahmeren Auslegung durch Crusius nicht anschliessen; λεπρός heisst zunächst nur „rauh, schuppig, schabig", d. h. also „abgenützt". Wenn ein βαυβών aber in einem solchen Zustande ist, muss er im Gebrauch Schmerzen erregen. Er wird also gerade die seiner Bestimmung, als Bienfaiteur zu dienen, entgegengesetzten Eigenschaften haben, wenn er statt Wollust Schmerz erzeugt. Wir halten es für näherliegender, wenn man annimmt, dass die Metro ihrer Freundin Nossis nicht einmal ein unbrauchbares Schmerzen erregendes Instrument leihen möchte, als wenn man den Begriff des Infektiösen hereinzieht. Will man auch mit Bloch[2]) daran festhalten, dass die Alten mit λεπρός stets den Begriff des Ansteckenden verbunden haben — eine bisher unseres Erachtens nicht genügend gestützte Behauptung —, so wird man wohl unsere Auffassung des Sinnes der Stelle bekämpfen, auf keinen Fall aber den Beweis erbringen können, dass die durch den räudigen βαυβών übertragene Krankheit ein örtliches geschlechtliches Leiden sein muss. Liest man übrigens σαπρός, welches die Bedeutung von „faul, verfault, stinkend, schimmelig, hässlich", aber auch von „durch Alter unbrauchbar, verdorben [Ar. Plut. 813]" hat, so kommt man auf die ungefähr gleiche Deutung wie oben: der Nossis nicht einmal ein unbrauchbares Instrument! Diese Auffassung passt auch besser zu dem Schmutz der ganzen Szene.

Unter die Beweise für die Kenntnis der Alten von der Kontagiosität venerischer Übel nimmt Proksch[3]) weiterhin auf das Epigramm Martials[4]): Familia ficosa.

1) Crusius, O., Untersuchungen zu den Mimiamben des Herondas. Leipzig 1892. p. 119.
2) Bloch, J., Beiträge zur Geschichte und geographischen Pathologie des Aussatzes. Deutsche medizinische Wochenschrift 1800. p. 150 ff.
3) Proksch l. c. p. 214.
4) Martial, Lib. VII. Ep. 71.

Ficosa est uxor, ficosus est ipse maritus,
Filia ficosa est et gener atque nepos.
Nec dispensator nec villicus ulcere turpi,
Nec rigidus fossor, sed nec arator eget.
Cum sint ficosi pariter juvenesque senesque
Res mira est, ficos non habet unus ager.

Proksch[1]) ist geneigt, in den fici des Epigrammes eher Condylomata lata als accuminata zu sehen und für Buret[2]) ist die „famille syphilitique" fertig. Das ist ein Irrtum. Der Sinn des Epigrammes ist, dass ipse maritus seinen ganzen Hof pädiziert: die Folgen der Päderastie und Pädikation sind allgemeine Feigwarzen. Nach dem Glauben der Laien jener Zeit waren, wie wir oben gehört haben, Feigwarzen die Folge jener widernatürlichen Unzucht. Es handelt sich also auch hier um den stark übertreibenden Spott des zynischen Epigrammatikers, nicht um irgendwelche medizinische Schilderung[3]).

Die übrigen Epigramme Martials und Juvenals, welche die Feigwarzenbesitzer verhöhnen, lassen sich nur mit gewaltsamen Umdeutungen im Sinne einer Infektionskenntnis der Alten verwerten. Sie beweisen nur den allgemeinen Glauben, dass die Feigwarzen Folgen des unnatürlichen Verkehres seien.

K. F. H. Marx[4]) hat aus Seneca das Folgende zitiert: „Die Nächte verleben sie bei den Huren oder beim Weine. Durch unzüchtigen Umgang blieben sie wie durch einen Eid aneinander gefesselt, und die Folgen waren schlimme Geschwüre an den Genitalien." **Hierzu** in der Note: „Ulcera cum ipsis membris absciderat: alia subnascebantur." Auch Proksch übernimmt diese Stelle und überschreibt sie mit „Folgen der Ausartung". Schlägt man nun Senecas Original nach, so macht man eine überraschende Entdeckung. Die beiden Sätze finden sich an ganz verschiedenen Stellen, was übrigens auch Marx in den Noten erkennen lässt. Satz I ist in einem Kapitel geschrieben, welches dartut, dass den Schlemmern die Zeit des Vergnügens zu kurz erscheint; sie heisst: „Non sunt illis longi dies, sed invisi, at contra quam exiguae noctes

---

1) Proksch l. c. p. 198.

2) Buret, F., l. c. p. 247.

3) Die folgende Anekdote, welche wir ihrer Anstössigkeit halber lateinisch geben, möge das Gesagte erklären! Wir hoffen, dass uns niemand zutrat, dass wir anders als in ernster Absicht diese bekannte jokose Geschichte hier hereinziehen: Nobilis quidam Hungariensis jam senex, cum uxorem ducere vellet, nimium amphrodisiaci consumpsit. Proximo die amicus visitans illum et sponsam invenit mortuam et ancillas duas exstinctas et servos duos laceratis anis animam exspirantes et equos omnes in stabulis moribundas, dominum ipsum paene exhaustum in tecto felem persequentem. Wäre die Anekdote von Martial, dann hätten wir auch hier die Familia ficosa.

4) Marx, K. F. H., Übersichtliche Anordnung der die Medizin betreffenden Aussprüche des Philosophen Lucius Annaeus Seneca. Abhandlungen der Gesellschaft der Wissenschaft zu Göttingen. XXII. 1877. p. 34 u. 35.

videntur, quas in complexu scortorum aut vino exigunt“ [1]). Satz II aber steht schon viel früher in einem Kapitel, welches erzählt, wie Kaiser August sich nach der Ruhe von den Geschäften sehnte, aber nie zur Ruhe kam. Da heisst es: „Nondum horum (sc. des Murena, Cäpio, Lepidus, Egnatius) effugerat insidias: filia et tot nobiles juvenes adulterio velut sacramento adacti jam infractam aetatem territabant. plusque et iterum timenda cum Antonio mulier. haec ulcera cum ipsis membris absciderat: alia subnascebantur. velut [intra] grave multo sanguine corpus partes semper aliquae rumpebantur“ [2]). D. h. also: Während der Kaiser den Nachstellungen seiner Feinde noch nicht entgangen war, setzten seine Tochter und eine Anzahl junger Adeliger, durch unzüchtigen Umgang wie durch einen Eid an sie gefesselt, den bereits alternden Mann in Schrecken. Durch ihre Buhlschaft mit Jul. Antonius, dem Sohn des Triumvirs, war jene dem Augustus besonders gefährlich. Diese Geschwüre nun schnitt der Kaiser samt den Gliedern ab; aber es wuchsen andere nach, wie an einem mit Blut überfüllten Körper immer wieder an anderer Stelle etwas aufbreche. — Bekanntlich hat Augustus diese Tochter (membrum ipsum) wegen ihrer Unzucht (ulcus) im Jahre 2 v. Chr. verbannen müssen (absciderat) und ebenso viele andere Angehörige der römischen Gesellschaft. Bekannt ist aber auch, dass auch später noch die Zustände in Familie und Gesellschaft dem Kaiser trübe Stunden bereiteten. Der Genitalgeschwüre abschneidende Kaiser Augustus ist wirklich ein grossartiges Bild! Dass er dieses „cum ipsis membris“ besorgt hätte, wäre zwar grausam, aber dem alten Kriegsmann nicht so arg übel zu nehmen gewesen.

Unseren bisherigen negativen Forschungsergebnissen können wir nur zwei Stellen gegenübersetzen, welche möglicherweise für eine Kenntnis der Alten von der Kontagiosität der Genitalübel zu verwerten wären. Solches geht vielleicht aus der Erzählung des Byzantiners Kedrenos [3]) hervor, dass während der Christenverfolgungen des Diokletian eine christliche Jungfrau, welche zum Zwecke ihrer „Bekehrung“ in ein Lupanar gebracht worden war, hier ihre Besucher mit der Bitte, sie möchten sich noch gedulden, weil sie „an geheimem Orte“ ein Geschwür (ἕλκος) habe, zurückhalten konnte. Aber ein zwingende Beweis wird auch durch diese Anekdote nicht geliefert. Zunächst ist gegen den Wert der Stelle anzuführen, dass Kedrenos gar kein Schriftsteller des Altertums ist. Er lebte Ende des 11., Anfang des 12. Jahrhunderts. Proksch [4]) hat dies nicht berücksichtigt, obwohl Simon [5])

[1]) L. Annaei Senecae opera. recogn. Frideric. Haase. Lipsiae 1893. Vol. I De brevitate vitae. XVI, 4.

[2]) Ibidem. IV, 6.

[3]) *Γεωργίου τοῦ Κεδρήνου σύνοψις ἱστοριῶν.* Ed. Immanuel Bekher in: corpus scriptorum historiae Byzantinae, Tom. I, Bonnae 1838, p. 466. *Προφασιζομένη ἕλκος ἔχειν ἐπὶ κρυπτοῦ τόπου καὶ τοῦτον τὴν ἀπαλλαγὴν ἐκδέξασθαι.*

[4]) Proksch l. c. I. p. 168.

[5]) Simon, F. A., Kritische Geschichte, Teil I, p. 81.

das Richtige angibt. Ersterer setzt den Kedrenos vor den Palladios, der 367—430 n. Chr. lebte, und vor Moschus, der nach Bardenhewer[1]) um die Wende des 6. Jahrhunderts gelebt hat und 619 n. Chr. gestorben ist. Der Anfang des 12. Jahrhunderts kann aber bezüglich seiner medizinischen Anschauungen nicht mehr als das Spiegelbild des Altertums betrachtet werden. Schon die Schola Salernitana empfahl Reinigen der Genitalien nach dem Koitus und bei Salicetti (2. Hälfte des 13. Jahrhunderts) lernen wir Anschauungen kennen, welche von unseren Anschauungen von der Übertragung des sexuellen Kontagiums nicht wesentlich verschieden sind. Schon vorher hatte Anfang des 13. Jahrhunderts Gérard von Berry über das Zustandekommen der geschlechtlichen Ansteckung seine Theorien entwickelt[2]). Wenn aber im 13. Jahrhundert schon die Ärzte sich über den Begriff der Ansteckung geäussert haben, dann braucht er ihnen im 12. Jahrhundert nicht unbekannt gewesen zu sein, noch weniger den Laien. Eines nur könnte für den Wert der Stelle sprechen: Kedrenos war ein Kompilator und hat ältere Autoren zum Teil wörtlich abgeschrieben[3]).

Andere Bedenken betreffen den Sinn der Stelle. Schnurrer[4]), der die Stelle im Kedrenos zuerst entdeckt hat, hat das *ἐπὶ κρυπτοῦ τύπου* mit „an geheimem Orte" übersetzt. Und so blieb es bei den folgenden Autoren. Nun kann *κρυπτός* wohl jedenfalls die Bedeutung von geheim = „etwas, was geheim gehalten werden soll" (lat. vetitus) besitzen; die Grundbedeutung ist einfach die: „verborgen, versteckt" (lat. abditus), wie wir von Kryptogamen, Kryptorchismus reden. Für „geheim" im genannten Sinne hatte die griechische Sprache das Wort *ἀπόρρητος*. Daher sprachen auch die Schriftsteller wohl von *ἀπόρρητα*, nie aber von *κρυπτὰ μέρη*[5]). Auch Schenkel[6]) bringt in seinem deutsch-griechischen Lexikon für „geheim" nur die Übersetzung *ἀπόρρητος*. Es ist nicht anzunehmen, dass Kedrenos einen allgemeinen Ausdruck wählte, wo ein bezeichnenderer allgemein üblich war. *Κρυπτό*s kann daher hier auch nur die Bedeutung von „versteckt" = ‚nicht sichtbar' haben; dieser Ausdruck ist der Situation, in welcher sich die Christin infolge ihrer Notlüge befand, vortrefflich angepasst; sie musste ja den Besuchern angeben, dass das *ἕλκος* an einer nicht sichtbaren Stelle, irgendwo unter den Kleidern, stecke, weil dieselben von dem angeblichen *ἕλκος* sich nicht überzeugen konnten. Dagegen würde die Kenntnis von der Kontagiosität von Genitalgeschwüren, die Lüge über den Besitz eines Genitalgeschwüres, das nur auf dem Wege der Sünde

---

1) Bardenhewer, W., Patrologie. Freiburg 1894. p. 520.

2) Proksch l. c. p. 399.

3) Krumbacher, Karl, Byzantinische Literaturgeschichte in: Handbuch der klassischen Altertumswissenschaft, herausgegeben von Ivan Müller Bd. IX. 1. p. 368 ff.

4) Schnurrer, Friedr., Chronik der Seuchen. Tübingen 1823, Band II. p. 36.

5) Vergl. Eusebius, historia eccles. VIII, 16, Longin Dion., lib. de grandi genere orat. 43, 5.

6) Schenkel, K., Deutsch-griechisches Schulwörterbuch. Leipzig 1878.

erlangt worden wäre, und der Cynismus ihrer Worte schlecht zu dem Charakter einer reinen Jungfrau und christlichen Märtyrerin passen. — Zu dem Gesagten kommt noch hinzu, dass das Wort *ἕλκος* an unserer Stelle mit relativer Wahrscheinlichkeit auf eine bestimmte, nicht geschlechtliche Geschwürsgattung bezogen werden kann. Dersebe Kedrenos[1]), welcher die Legende der christlichen Jungfrau berichtet, erzählt auch, dass im 9. Jahre der gemeinsamen Regierung von Diokletian und Maximian eine ganz neue Krankheitserscheinung auftauchte, über welche wir bei Eusebius[2]) und dem offenbar nach Eusebius berichtenden Nicephorus Callistus[3]) Genaueres erfahren: Es war ein übelriechendes *ἕλκος*, welches man wegen der dasselbe begleitenden Hitze und Branderscheinungen *ἄνθραξ* nannte. Dieser *ἄνθραξ* konnte alle Teile des Körpers befallen, war gefährlich und zerstörte, da er gerne an den Augen sass, vielen das Sehvermögen. Eusebius setzt das Leiden in das Jahr 312, das wäre etwa 23 Jahre später als bei Kedrenos. Wenn man nun auch im Allgemeinen sicher dem Zeitgenossen vor dem späteren Berichterstatter den Vorzug geben muss, so ist das doch kein durchgreifendes zwingendes Gesetz, wenn der Epigone gute Quellen gehabt hat; das trifft aber bei Kedrenos zu; Er war, wie gesagt, durchaus kein selbständiger Schriftsteller, sondern ein guter Kompilator. Die letzte Christenverfolgung begann 303 n. Chr. und währte in dem Gebiete des Galerius bis 311. Die Helkos-Epidemie fällt demnach mit der Verfolgungszeit ziemlich zusammen. Dann hätten wir aber die Möglichkeit vor uns, dass das *ἕλκος* der christlichen Jungfrau ein solcher gefürchteter *ἄνθραξ*, der überall am ganzen Körper auftreten konnte, war. — Endlich ist auch noch zu berücksichtigen, dass auch der durch die Notlüge der Christin erzielte Effekt, die Schonung ihrer Ehre durch die Bordellbesucher, noch keinen Beweis für die Kenntnis kontagiöser Geschlechtsübel bei dem Mädchen oder den Männern liefert. Denn es kann ihnen auch vor dem kranken Weibe geekelt oder sie können es aus Mitleid und Gutmütigkeit geschont haben.

Wir selbst haben endlich in dem bekannten 50. Gedicht der Priapeia[4]) eine Stelle gefunden, welche möglicherweise die Kenntnis von der Übertragbarkeit der Feizwarzen verrät:

1) Kedrenos l. c. Cap. 468.

2) Eusebius: Histor. Eccles. Lib. IX. Cap. VIII in: Migne, Patrologia Graeca. Tom. XX. p. 816. *ἕλκος δὲ ἦν φερωνύμως τοῦ πυρώδους ἕνεκεν, ἄνθραξ προσαγορευόμενον, ἐπιφορά· ὃ καθ' ὅλων μὲν ἕρπον τῶν σωμάτων, σφαλεροὺς ἐνεποίει τοῖς πεπονθόσι κινδύνους, οὐ μὴν ἀλλὰ καὶ κατὰ τῶν ὀφθαλμῶν διαφερόντως ἐπὶ πλεῖστον γινόμενον, μυρίους ὅσους ἄνδρας ἅμα γυναιξὶ καὶ παισὶ πηροὺς ἀπειργάζετο.*

3) Nicephori Callisti Ecclesiasticae historiae Libri XVIII. Edit R. P. Frontonus Ducaeus, Lutetiae Parisiorum 1630. Lib. VII. Cap. 28 T. I p. 480. *νόσημα δέ τι ἀηθὲς ἠκολούθει. ἄνθραξ τῷ πυρώδει τοῦ χρώματος ὠνομάζετο· ἕλκος δυσῶδες ἐπισυρόμενον. ὃ κατὰ τῶν σωμάτων καθέρπον. σφαλεροὺς ἀθρόον ἐνεποίει κινδύνους· ἔπειτα τοῖς κανθεῖς τῶν ὀφθαλμῶν ἐπισκῆπτον. πηροὺς καθ' ὧν ἐπῄει ἄνδρας τε καὶ γυναῖκας εἰργάζετο.*

4) Liber Priapeorum. l. c.

Quaedam si placet hoc tibi, Priape,
Ficosissima me puella ludit,
Et non dat mihi, nec negat daturam;
Causasque invenit usque differendi.
Quae si contigerit fruenda nobis,
Totam cum paribus, Priape, nostris
Cingemus tibi mentulam coronis.

Rosenbaum[1]) betrachtet das Gedichtchen als eine Bitte an den Gott, die mit Feigwarzen behaftete (ficosissima) Geliebte wieder herzustellen, damit der Verliebte sie ungeschädigt geniessen könne. Die Kränze sind ihm offenbar Blumenkränze. Die Idee des Infektiösen ist aber dann künstlich hineingetragen. Denn der krankhafte fikose Zustand würde an sich schon genügen, um die Vereinigung zu verhindern. Anders wird es, sowie man den Sinn der Verse so fasst, dass im Falle der Heilung das Paar mit seinen gleichen Kränzen (cum paribus nostris coronis), d. h. mit den gleichen Feigwarzenguirlanden, dem Gotte die Mentula dekorieren will. Wir glauben mit dieser von uns vorgeschlagenen Auffassung dem zynischen Charakter der Stelle besser Rechnung zu tragen und gleichzeitig einen möglicherweise gültigen Beweis dafür erbracht zu haben, dass die Alten Kenntnis von der Übertragbarkeit der Genitalübel gehabt haben: Der Votant weiss genau, dass er von der ficosen Geliebten dasselbe Übel durch den Beischlaf bekommen wird. Allerdings hat diese Auslegung zur Voraussetzung, dass die Lesart ficosissima richtig ist. Wenn Haupt[2]) mit der Lesart „tricosissima" = „voller Ränke" Recht hätte, oder Guyet und Burmann mit der Lesart „fucosissima" = „stark gefärbt", daher auch „heuchlerisch, scheinheilig"[3]), dann würde unsere Auslegung natürlich gegenstandslos werden.

Die Ausbeute an Beweisstellen ist also eine höchst dürftige; denn auch die „Beweise", welche nach objektiver Kritik zurückbleiben, einer oder höchstens zwei, sind ganz fadenscheinig. Will man sie aber auch gelten lassen, so bleibt doch die auffallende Tatsache bestehen, dass die Alten, welche sich in der breitesten Form und der laszivsten Weise über geschlechtliche Sünden und ihre vermutlichen Folgen geäussert haben, doch über die Übertragbarkeit sexueller Übel im allgemeinen geschwiegen haben. Besonders bezeichnend scheint uns ein Vergleich alter und moderner Hetärengespräche zu sein, worauf schon Simon[4]) aufmerksam gemacht hat. Bei Plautus[5]), Lucian[6]), Alciphron[7]), Aristänetus[8]),

---

1) Rosenbaum l. c. p. 124.
2) Haupt, Hermes VIII. 1874. p. 241.
3) So Cicero: mendax et fucosa superstitio. (Nach Georges, Wörterbuch.)
4) Simon, F. A., Kritische Geschichte etc. T. 1., p. 82.
5) Plautus Truculentus II, 7, 568 f.
6) Lucian. Ed. Carol. Jacobitz. Lips. 1887. Vol. III, p. 255 ἑταιρικοὶ διάλογοι.
7) Alciphronis rhetoris epistolarum Libri IV. Ed. M. A. Schepers. Lipsiae 1905.
8) Fried. Lud. Abresch Lection. Aristaenetearum Libri II. Zwollae 1749.

Athenäus[1]), Catull u. A. wird doch den Dirnen alles mögliche Schlechte vorgeworfen; nur von den Geschlechtskrankheiten wird nicht geredet. Und nun vergleiche man damit von der Lozana andaluza des Francisco Delicado[2]) an durch die lüderliche französische und italienische Hetärenliteratur bis zu den allerneuesten „Memoiren“ und „Tagebüchern“, welch’ breiten Raum hier überall die Geschlechtskrankheiten einnehmen! Erwägt man alles, so wird man eher geneigt sein, den Alten die Kenntnis der Kontagiosität venerischer Übel abzustreiten, als sie zuzugestehen; man wird zum mindesten zu einem „non liquet“ kommen müssen, indem man erklärt: Es lässt sich vielleicht nicht apodiktisch sicher sagen, dass keine Kenntnis von der Übertragbarkeit bestanden hat; es lässt sich aber auch die gegenteilige Annahme aus dem vorliegenden Beweismaterial nicht ableiten.

Tiefstand der Dermatologie bei den Alten.

Eine weitere grosse Schwierigkeit bietet sich allen, welche die alten Folianten durchstöbern: das ist das beschränkte Wissen der damaligen Ärzte. Weder vom Bau, noch weniger von den Funktionen des Körpers, noch gar vom Sitz der Krankheiten, von krankhaften Veränderungen und krankhafter Funktion hatte man durchwegs brauchbare Vorstellungen. Der grössere Teil der alten Medizinliteratur enthält vor allem Therapie. Ätiologie, Diagnose und Symptome sind nur das Beiwerk; Krankheitsbeschreibungen in unserem Sinne sind relativ selten. Bei den ältesten Medizinern wird oft ein ganz greulicher Unsinn ernsthaftest vorgetragen. Die Erkenntnis dieser Gruppe litt auch unter der allgemeinen Meinung, dass die Krankheit eine Schickung der Gottheit sei. Für die Laien trifft dies in noch höherem Masse zu. Die spätere Medizin dachte zwar naturwissenschaftlicher; hier schlich sich aber der Fehler der Spekulation ein. Die Theorie trat an die Stelle der einfachen Naturbeobachtung. In Galen erreichte diese Strömung ihren einflussreichsten und bedeutendsten Interpreten. So gilt für einen grossen Teil dieser Literatur, was Simon über Julianus Tanus gesagt hat: „Viel theoretisches Gerede über Ursprung und Wesen der Krankheit.“ Die Diagnose und Kenntnis der Symptomatologie der Hautkrankheiten erfordert eine ganz besonders exakte Schulung des Sehens. Nun soll zwar nicht geleugnet werden, dass manche alten Ärzte bewundernswert feine Beobachter waren und mit ihren unzulänglichen Mitteln manchmal überraschend Tüchtiges geleistet haben; es ist aber auch wohl kein Zweifel darüber, dass die Beobachtung an Schärfe sinken muss, wenn von Anfang an das Beobachtete nur als ein Ausfluss innerer Störungen betrachtet wird. In einem seltsamen Gegensatz zu

[1]) Athenaei Naucratitae Dipnosophistarum Libri XV. rec. Georgius Kaibel. Lips. 1890. Tom III. Lib. VIII. (*IV.*) 555 ff., p. 224 ff.

[2]) La Lozana Andaluza (La gentille Andalouse) par Franc. Delicado. Traduit par Alcide Bonneau. Paris 1888. Die Schrift ist ebenso langweilig wie ekelhaft lasziv.

der unvermeidlichen Ungenauigkeit der Ärzte bei der Beobachtung und Schilderung der Hautkrankheiten steht ein Systematisierungseifer, der bei manchen Entzündungen und Geschwulstbildungen aus jeder klinischen Verschiedenheit einen eigenen Krankheitstypus herausschälte. Beide sich widersprechende Fehler gehen auf dieselbe Ursache, das Laienhafte der damaligen Dermatologie zurück. Tatsächlich befanden sich denn auch die dermatologischen Kenntnisse auf dem denkbar niedersten Niveau. Es ist dieses gar nicht zu wundern. Wissen wir doch, dass es erst der Neuzeit gelungen ist, in die Krankheitsbilder der dermatologischen Wissenschaft halbwegs Ordnung zu bringen. Die volle Kenntnis der gesamten parasitären Hautkrankheiten war erst nach Schaffung des Mikroskops möglich. Das vergangene Jahrhundert hat die meisten dermatologischen Typen erst aufgestellt. Wo war denn die Dermatologie vor Alibert und Hebra? Krankheiten wie das Ekzem, die Mycosis fungoides, die universellen Hautinfiltrationen verschiedener Genese, welche verschiedene Entwickelungsphasen durchmachen, müssen von dermatologisch nicht geschulten Augen verwechselt und verkannt, ihre Phasen als ebenso viele Typen aufgefasst werden. Gerade die Hautkrankheiten erfordern eine detaillierte Beschreibung der Symptome; hierzu konnten aber die Alten gar nicht gelangen: denn ihre humoralpathologischen Ideen, welche überall die Säfteverderbnis witterten, waren der Entwickelung einer Wissenschaft, welche sich ihrer Meinung nach nur mit etwas Sekundärem beschäftigt hätte, nicht günstig. Im Orient besorgten die Einkleidung des Gedankens in Bilder, die religiöse und theokratische Beeinflussung medizinischer Lehren das Verwischen des originalen Bildes. Wir wollen dabei von der Frage ganz absehen, inwieweit unsere Krankheiten noch denjenigen der Alten entsprechen und umgekehrt; ob nicht durch Aussterben und Neuauftauchen, durch Abschwächung oder Virulenzverstärkung von Krankheiten alte und neue Nosologie ganz verschiedene Stoffe behandeln. Denn mit der stärkeren Betonung dieser zum Teil durchaus im Gebiet des Wahrscheinlichen liegenden Idee gelangt man an die Grenzen der Möglichkeit jeder historischen Forschung; es würde ja dann unter den tastenden Fingern jedes Forschungsmaterial in nichts zerrinnen. — Die Unklarheit der Alten auf dermatologischem Gebiete war so gross, dass sie niemand leugnet. Dadurch ist aber die Situation des medizinischen Historikers ausserordentlich erschwert. Er muss aus ungefügem Ton Bilder schaffen, soll ein Werkzeug gebrauchen, welches er selbst nicht für zuverlässig hält. So wünschenswert eine Geschichte der Hautkrankheiten, besonders des Aussatzes, im Altertum wäre, sie wird nie in befriedigender Form geschrieben werden.

Dann aber wollen wir den folgenden Ausführungen noch voraussetzen, dass wir auf jede Schilderung des Geschlechtslebens der Alten prinzipiell verzichten. Sie wäre leicht zu schreiben; denn wir befinden uns in einer Zeit der sexuellen Vielrednerei und Vielschreiberei. Material

ist genug da. Wir haben eigene Verlage, Zeitschriften und Schriftsteller für wissenschaftlich drapierte Stillung der Neugierde auf sexuellem Gebiete. Die Frage nach der Existenz der Geschlechtskrankheiten wird aber nicht von dem Resultat weitläufiger Forschungen über Häufigkeit und Form des Geschlechtsgenusses beeinflusst.

Örtliche Geschlechtsübel (Geschwüre und Wucherungen).

Wenn wir nach solchen Vorausbemerkungen an das zu prüfende Material herangehen, so wollen wir, um etwas Ordnung in die Sache zu bringen, nicht einfach chronologisch die Aussprüche der Autoren aneinanderreihen, sondern die Materie nach gewissen Gesichtspunkten zerlegen. Da drängt sich zunächst die Frage auf: Was berichten uns jene alten Autoren über örtliche Übel an den Genitalien? Dass der Tripper ausserordentlich verbreitet war, dafür bieten uns die Bibel, griechische und römische Ärzte genug Anhaltspunkte. Auch die Folgezustände desselben, die Hodenentzündungen, Blasenerkrankungen, Strikturen sind genügend deutlich geschildert, ebenso wie die spitzen Kondylome, auf welche wir unten zu sprechen kommen werden. Zweifellos kannte jene Zeit auch die Balanitis und Balanopostitis, die Phimosis und Paraphimosis u. a. Soweit macht die Sache gar keine Schwierigkeiten. Sowie wir uns aber nach den Geschwürsschilderungen und den an den Geschlechtsteilen lokalisierten Sekundaria der Syphilis umsehen, beginnen die Widersprüche bei den Auslegern.

Angaben jüdischer Autoren.

Wir finden bei den Ärzten und Laienschriftstellern Geschwüre an den Genitalien zur Genüge beschrieben. In der Bibel ist die Ausbeute am dürftigsten: Ob die „ägyptischen Geschwüre“[1]) Genitalgeschwüre waren, wissen wir nicht, und bezüglich der „Genitalaffektionen“ der sāraʿat steht weder fest, dass es Genitalaffektionen, noch dass sie durch geschlechtliche Leiden veranlasst waren; doch davon später bei den angeblichen „Allgemeinerscheinungen“!

Flavius Josephus[2]), der jüdische Gelehrte aus dem 1. Jahrhundert n. Chr., berichtet, wie wir schon oben erwähnt haben, von einem tödlich verlaufenen Genitalgeschwüre eines gewissen Apion, welches diesen schweren Grad nach der Meinung des Autors infolge Unterlassung der rituellen Zirkumzision erhielt. Wenn es sich um ein Geschlechtsleiden gehandelt hat, kann es in Anbetracht des Verlaufes natürlich nur ein gangränöser oder phagedänischer Schanker, nicht aber ein gewöhnlicher Primäraffekt gewesen. Auch Philo[3]) rühmt die Zirkum ision, weil sie ein schwer heilbares Leiden, welches man ἄνθραξ nennt, abhält.

---

[1]) 5 Moses 38, 27.

[2]) Flavius Josephus. Contra Apionem Lib. II. Cap. 13, Nr. 143. Siehe oben p. 459, Anm. 1.

[3]) Philonis Judaei Opera omnia. Lipsiae 1852. Tom. IV. περὶ περιτομῆς. p. 308: Ἓν μὲν, χαλεπῆς νόσου καὶ δυσιάτου πάθους ἀπαλλαγήν, ἣν ἄνθρακα καλοῦσιν ἀπὸ τοῦ καίειν ἐντυφόμενον, ὡς οἶμαι, ταύτης τῆς προσηγορίας τύχοντα, ὅστις εὐκολώτερον

Herodes, der Grosse, litt in seiner letzten tödlichen Krankheit nach demselben Josephus[1]) unter Anderem auch an einem fauligen Geschwür der Geschlechtsteile, welches Würmer erzeugte (*τοῦ αἰδοίου σῆψις σκώληκας ἐμποιοῦσα*). Einige Schriftsteller, wie Perenotti[2]) lassen hier den Gedanken an „Lustseuche" zu, andere, wie Buret[3]) nehmen einen phagedänischen Schanker an. Letzteres wäre nicht unmöglich; doch lässt sich unmöglich aus dem komplizierten Krankheitsbilde, welches uns Josephus schildert, der venerische Charakter des Genitalgeschwüres beweisen.

Angaben römischer und griechischer Gelehrter.

Von griechischen und römischen Ärzten sind zu nennen: Hippokrates[4]), oder wer sonst die auf seinen Namen lautenden Schriften

---

τοῖς τὰς ἀκροποσθίας ἔχουσιν ἐγγίνεται. Δεύτερον, τὴν δι' ὅλου τοῦ σώματος καθαρότητα πρὸς τὸ ἁρμόττειν τάξει ἱερωμένῃ, παρ' ὃ καὶ ξυρῶνται τὰ σώματα προσυπερβάλλοντες οἱ ἐν Αἰγύπτῳ τῶν ἱερέων· ὑποσυλλέγεται γὰρ καὶ ὑποστέλλει καὶ θριξὶ καὶ ποσθίαις ἔνια τῶν ὀφειλόντων καθαίρεσθαι.

[1]) Flavius Josephus. Antiquitates Judaeorum. Lib. XVII., Kap. V, 5. l. c. Tom. IV. p. 100. *Πῦρ μὲν γὰρ μαλακὸν ἦν οὐχ ὧδε πολλὴν ἀποσημαῖνον τοῖς ἐπαφωμένοις τὴν φλόγωσιν ὁπόσην τοῖς ἐντὸς προσετίθει τὴν κάκωσιν . . . . καὶ ἕλκωσις τῶν τε ἐντέρων καὶ μάλιστα τοῦ κόλου δειναὶ ἀλγηδόνες, καὶ φλέγμα ὑγρὸν περὶ τοὺς πόδας καὶ διαυγές· παραπλησία δὲ καὶ περὶ τὸ ἦτρον κάκωσις ἦν, ναὶ μὴν καὶ τοῦ αἰδοίου σῆψις σκώληκας ἐμποιοῦσα.* Ausserdem litt Herodes noch an quälender Atemnot, Foetor ex ore und Krämpfen in fast allen Gliedern.

[2]) Perenotti, l. c. p. 66.

[3]) Buret, l. c. p. 119.

[4]) Hippocratis magni opera omnia. Edit. C. G. Kühn. Lipsiae. 1826/27. *Περὶ γυναικείης φύσιος,* Tom. II. p. 586: *ἢν ἀφθήσῃ τὰ αἰδοῖα.* (Wenn sich Schwämmchen (?) an den Geschlechtsteilen bilden. [Übersetzung von R. Fuchs. Hippokrates sämtliche Werke. München 1900. 3 Bde.]).

p. 587. *ἢν ἐν τοῖς αἰδαίοισι δυσοσμίη ᾖ καὶ κίων ἐγγένηται καὶ ὀδύνη ἔχῃ.* (Wenn sich an den Schamteilen übler Geruch zeigt oder ein Gewächs in Form einer Säule bildet und Schmerz vorhanden ist.)

p. 588. *ἢν ἕλκεα ἐγγένηται ἐν τοῖσιν αἰδαίοισι καὶ ξυσμὸς λαμβάνῃ.* (Wenn sich Verschwürungen an den Geschlechtsteilen bilden und die Kranken Jucken befällt.)

p. 591. *ἢν ἐν τοῖσιν αἰδαίοισιν ἕλκεα γένηται.* (Wenn sich Verschwärungen an den Geschlechtsteilen einstellen.)

p. 591. *ἢν ἀφθήσῃ τὰ αἰδοῖα.* (Wenn sich Schwämmchen (?) an den Geschlechtsteilen bilden.)

p. 601. *Καί ἢν μὲν ἑλκωθῇ καὶ φλύκταιναι ὦσιν ἐν τῇ καθάρσει, ἢν μὲν ἄκρα τὰ χείλεα ἑλκωθῇ.* (Wenn sich bei einer Frau Verschwürungen und Bläschen während der Reinigung einstellen, so muss man, falls die Muttermundlippen an ihrem äussersten Ende verschwärt sind . . . . .)

Περὶ ὑγρῶν χρήσιος. Tom. II. p. 159/60. *ὄξος δὲ . . . . καὶ ἕλκεσι τοῖσι νεοτρώτοισι, θρόμβοισιν, οὗ μέλασμα αἰδοίων.* (Essig [ist von Nutzen] . . . . bei frischen Wunden, bei Thromben, wo Schwarzfärbung der Geschlechtsteile.)

Περὶ ἑλκῶν. Tom. III. p. 319. (*Ποίη ἡ μικρόφυλλος*) . . . . *ἢ τὰ θύμια τὰ ἀπὸ τοῦ ποσθίου ἀφειρεῖ.* (Das Kraut mit kleinen Blättern, welches die Feigwarzen der Vorhaut wegnimmt.)

Ἀφορισμοί. Tom. III. p. 741. *Διαφέρει . . . . τουτέων δὲ μάλιστα . . . . ἣ ἑλκοῦται καὶ ἕρποισιν ἐσθιομένοισιν, ἕδρῃ, αἰδοίῳ, ὑστέρῃ, κύστει.* (Von Wert ist es [das Warme] . . . . von diesen aber am meisten bei denen, welche . . . . Geschwüre bekommen und fressende Flechten am After, an den Genitalien, am Uterus oder an der Blase haben.)

verfasst hat (460—375) (?), der Römer Aulus Cornelius Celsus[1]) (25 [30] v. Chr. — 45 [50] n. Chr.), dessen ärztlicher Beruf allerdings

---

Περὶ ἑλκῶν. Tom. III. p. 316. *χρῆσθαι δὲ τούτῳ τῷ φαρμάκῳ πρὸς πεπαλαιωμένα λκεα καὶ πρὸς τὰ νεότρωτα, καὶ ἐς πόσθιον καὶ ἐς κεφαλῆς ἕλκεα καὶ ὠτός.* (Man verwende aber dieses Mittel gegen alte und gegen frische Wunden für die Vorhaut und für Wunden am Kopf und für solche des Ohres.)

[1]) Aur. Corn. Celsi, De re medicina libri octo, rec. C. Daremberg, Lipsiae (1859) 1891. Deutsche Übersetzung: A. C. Celsus, acht Bücher von der Arzneikunde. Von Bernhard Ritter. Stuttgart 1840. (Nur zum Teil im folgenden benützt.)

Lib. VI. Cap. 18. De obscönarum partium vitiis. § 2. Igitur si ex inflammatione coles intumuit reducique summa cutis aut rursus induci non potest, multa calida aqua fovendus locus est . . . . . . Sive autem hoc modo victa erit, sive nunquam repugnaverit, ulcera vel in cutis ulteriore parte, vel in glande, ultrave eam in cole reperientur: quae necesse est aut pura siccaque sint, aut humida et purulenta. Si sicca sunt, ... Si levis iis humor inest, ... At si pus ex iis profluit, ... Si vero ulcus latius atque altius serpit, eodem modo elui debet . . . . Interdum autem per ipsa ulcera coles sub cute exesus est sic, ut glans excidat. (Wenn die männliche Rute infolge Entzündung aufschwillt, die Vorhaut nicht zurückgebracht oder nicht wieder vorgezogen werden kann, so muss man das Glied reichlich mit warmem Wasser bähen . . . . . Mag nun auf diese Weise oder auch von selbst die Entzündung gewichen sein, so wird man immerhin in einem solchen Falle entweder an der inneren Partie der Vorhaut oder an der Eichel oder weiter unten am Gliede Geschwüre finden, von denen man wohl unterscheiden muss, ob sie rein und trocken oder feucht und eiternd seien. Sind sie trocken . . . . Wenn sie etwas nässen, ... Wenn sie aber eitern . . . . Wenn das Geschwür sich aber mehr ausbreitet und tiefer greift, so muss man es auf die nämliche Weise reinigen . . . . Bisweilen ist aber das Glied durch die Geschwüre unter der Vorhaut so angefressen, dass die Eichel zerstört ist.)

In demselben Abschnitte: Tubercula etiam, quae *φύματα* Graeci vocant, circa glandem oriuntur, quae . . . . aduruntur . . . ., ne quid ibi sursus increscat. (Um die Eichel herum entstehen auch Auswüchse, welche die Griechen *φύματα* nennen, die ausgebrannt werden müssen, damit sie nicht rezidivieren.)

§ 3. Haec citra cancrum sunt; qui quum in reliquis partibus tum in his quoque vel praecipue ulcera infestat. Incipit a nigritie: quae si cutem occupavit, protinus specillum subjiciendum, eaque incidenda est. (Die erwähnten Zufälle haben nichts mit dem Krebs (?) gemein, welcher allerdings sowohl an den übrigen Körperteilen als an diesen vorzugsweise die Geschwüre befällt (Geschwüre erzeugt?). Er beginnt dann mit einer schwarzen Missfärbung; hat diese nur die Haut eingenommen, so muss man sogleich dieselbe auf einer Sonde einschneiden.

§ 4. Nonnunquam etiam id genus ibi cancri, quod *φαγέδαινα* a Graecis nominatur, oriri solet. . . . . Quaedam etiam nigrities est, quae non sentitur, sed serpit, ac, si sustinuimus, usque ad vesicam tendit; neque sucurri postea potest. (Bisweilen pflegt auch hier diejenige Art des Krebses zu entstehen, welche die Griechen *φαγέδαινα* nennen. . . . . Auch eine Art Schwarzfärbung kommt vor, ohne dass diese von einer Empfindung begleitet wäre, und greift um sich und erstreckt sich bis gegen die Blase, wenn wir nicht entgegenarbeiten; und dann könnte keine Hilfe mehr erwartet werden.)

§ 5. Occalescit etiam in cole interdum aliquid; idque omni paene sensu caret. Zuweilen wird auch ein Teil am Gliede schwielig [kallös] und entbehrt beinahe aller Empfindung.)

§ 8. Condyloma autum est tuberculum quod ex quodam inflammatione nasci solet. . . . . Sed si vetus condyloma jam induruit neque sub his curationibus desidit, aduri medicamento potest. (Das Kondyloma ist ein Knoten, der aus einer Art Entzündung zu entstehen pflegt. [folgen Behandlungsvorschriften.]. Wenn aber das Kon-

bestritten wird, der Grieche Philumenos[4]) (um 50 [250?] n. Chr.), von welchem uns nur ein Excerpt bei Aëtius, dem gelehrten Sammler aus der

dylom veraltet und schon verhärtet ist und auf diese Behandlungsweise nicht weicht, so kann man ein Ätzmittel anwenden. . . . .)

Lib. VII. Cap. 28. De naturalium feminarum concubitum non admittentium curatione: Idque interdum evenit protinus in utero matris: interdum exulceratione in his partibus facta, et per malam curationem his oris sanescendo junctis . . . . At si caro increvit, ... (Von der Behandlung des Scheidenverschlusses. Dieser Zustand bildet sich manchmal schon im Mutterleibe aus, bisweilen kommt er infolge von Geschwüren an diesen Teilen zustande, wo sodann durch eine schlecht eingeleitete Behandlung während des Heilungsprozesses der Scheideneingang zusammenwächst . . . Ist aber die Scheide durch Fleischwärzchen verwachsen, ...)

Lib. VII. Cap. 30. De ani vitiis. § 2. At tubercula, quae *κονδυλώματα* appellantur, ubi induruerunt, hac ratione curantur: Alvu ante omnia ducitur; tum vulsella tuberculum apprehensum juxta radices praeciditur. (Die knotigen Auswüchse, welche *κονδυλώματα* genannt sind, werden, wenn sie in Verhärtung übergegangen sind, auf diese Weise behandelt: Vor allem muss der Leib purgiert werden. Darauf fasst man mit einer Pinzette den Knoten und schneidet ihn möglichst nahe an seiner Wurzel ab.)

Lib. V. Cap. XXVIII. De interioribus ulceribus, quae aliqua corporum parte corrupta nascuntur. § 14. At *θύμιον* nominatur, quod super corpus quasi verrucula eminet, at cutem latius, supra tenue, subdurum, et in summo perasperum: idque summum colorem floris thymi repraesentat, unde ei nomen est; ibique facile finditur, et cruentatur; nonnunquam aliquantum sanguinis fundit: fereque citra magnitudinem fabae aegyptiae est, raro majus, interdum perexiguum. Modo autem unum, modo plura nascuntur vel in palmis, vel in inferioribus pedum partibus: pessima tamen in obscoenis sunt; maximeque ibi sanguinem fundunt. (Von den inneren Geschwüren, welche an irgend einer erkrankten Stelle des Körpers zum Ausbruch kommen. *Θύμιον* nenn man aber, was über die Haut wie eine Warze hervorragt, gegen die Haut hin breiter, nach oben dünn, härtlich und auf der Oberfläche rauh ist: Der obere Teil besitzt die Farbe der Thymianblüte, woher auch das Übel diese seine Benennung erhalten hat; da wird es leicht verletzt und blutig gemacht; zuweilen ergiesst sich aus ihm ziemlich viel Blut; es hat fast die Grösse einer ägyptischen Bohne, wird selten grösser, und ist bisweilen sehr klein. Bald entsteht nur ein solcher Auswuchs, bald mehrere auf der flachen Hand, an den Fusssohlen oder an den unteren Teilen der Füsse; doch am schlimmsten sind jene an den Schamteilen; auch bluten sie hier am stärksten.

[4]) Philumenos bei Aëtii medici graeci, Contractae ex veteribus medicinae tetrabiblos. etc. per Janum Cornarium conscripti. Basilae 1533–1535. Lib. IV. Serm. 4. Cap. 105. p. 835. Thymus aut in alis pudendi aut in ipso pudendo, aut in uteri osculo, aut collo generatur. Et est aspera quadam eminentia thymi cacuminis similis, in quibusdam mitis, in aliis maligna, rubra, cruenta, praecipue post concubitum aut deambulationes, et sane moro maturo assimilatur, visuque deprehenditur, aliquando sine ulla arte, aliquando dioptra immissa oblata. Hujusmodi igitur eminentias in principio curabimus, quemodmodum de reliquis thymis ac verrucis diximus; verum ubi diutius perseverant, chirurgiam adhibemus. Muliere itaque recte locata, eminentiam volsella extentam, totam funditus resecamus: deinde curationem cruentis vulneribus aptam facimus; thymos autem in abdito reconditos, quum chirurgiae subjici non possint, medicamentis curabimus, supra ad totius corporis thymos et verrucas formicariis relatis. (Der Thymus entsteht sowohl neben den Geschlechtsteilen als an ihnen selbst, oder am Muttermund oder am Gebärmutterhals. Und es ist eine etwas zerklüftete Hervorragung ähnlich dem Köpfchen des Thymians, die bei einigen milde auftretend, bei anderen bösartig, rot, blutend, letzteres besonders nach dem Beischlaf oder Spaziergängen; er gleicht sehr einer reifen Maulbeere; manchmal kann man ihn sich ohne

Mitte des 6. Jahrh. n. Chr. erhalten ist, Aretäus von Kappadokien[1]), welcher in der zweiten Hälfte des ersten Jahrhunderts nach Chr. (?) in

Weiteres zu Gesicht bringen, manchmal nur nach Einlegung eines Instrumentes. Daher werden wir Hervorragungen solcher Art gleich anfangs behandeln in der Weise, wie wir es von den übrigen Thymi und Warzen gesagt haben; denn wo sie einmal längere Zeit existiert haben, greifen wir chirurgisch ein. Wir bringen die Frau in richtige Lage, ziehen dann mit einer Pinzette die Geschwulst an und schneiden sie an der Basis ab. Darauf folgt die gewöhnliche Behandlung blutender Wunden. Die in der Tiefe sitzenden Thymi werden wir, wenn sie chirurgisch nicht behandelt werden können, mit Medikamenten kurieren nach dem, was wir oben über Thymi des ganzen Körpers und Formica = (juckende?) Warzen berichtet haben.)

[1]) *Ἀρεταίου Καππαδόκου χρονίων παθῶν σημειωτικὸν βιβλίον Β, Κεφ. ια΄· περὶ ὑστερικῶν.* In: A. C. opera omnia. Edit. Car. Gottl. Kühn, Lipsiae 1828. p. 165 166.

Die folgenden Stellen sind die einzigen in dem grossen Werke, welche der Erwähnung wert sind: *γίγνεται ἕλκεα καὶ ἐν ὑστέρῃ. τὰ μὲν πλατέα, κνησμώδεα, ἅπερ ἅλια, ὅκως ἀναδορή τις ἐπιπολῆς, πῦον παχὺ, ἄνοσμον, ὀλίγον. εὐήθεα τάδε τὰ ἕλκεα· ἀλλὰ τουτέων βαθύτερα καὶ κακίονα, οἷς πόνοι σμικροὶ, πῦον ὀλίγῳ πλεῖον μᾶλλον, κάκοδμα, ἀλλ' ἔμπης εὐήθεα καὶ τάδε ἢν δὲ ἐπὶ μᾶλλον βαθέα γίγνηται, καὶ τὰ χείλεα τῶν ἕλκεων ἀπηνέα ἢ τρηχέα. ἰχὼρ τις κακώδης, καὶ πόνος τῶν πρόσθεν μέζων· ἀνεσθίει δὲ τὴν ὑστέρην τὸ ἕλκος· ἐξήκει δέ κοτε καὶ ἀπολυθέντι σαρκίον μὴ εἰς ὠτειλὴν τὸν μήκιστον· κτάνει τόδε. χρόνιον γίγνεται κάρτα· τόδε καὶ φαγέδαινα κικλήσκεται· ὀλέθρια δὲ τὰ ἕλκεα, ἢν πρὸς τοῖσι ἄλγος ὀξύνῃ καὶ ἡ ἄνθρωπος ἀλορῇ. σηπεδὼν δὲ ἀπὸ τοῦ ἕλκεος ῥέει οὔτε αὐτέῃσι φορητή, ἀγριαίνει ψαύσεσί τε καὶ φαρμάκοισι, καὶ χαλεπαίνει πῶς καὶ ἰητρείῃ· φλέβες δὲ ἐν ὑστέρῃ ἐς ὄγκον αἴρονται ξὺν περιστάσεσι τῶν πέλας· ἐστὶ δὲ πεπνυμένοισι οὐκ ἄσημον τῇ ἁφῇ. οὐ γὰρ ἄλλως δῆλον· πῦρ δέ καὶ ἄση τοῦ παντὸς καὶ σκληρίη ξύνεστιν, ἅπερ τοῖσι θηριώδεσι θανατώδεα ὄντα ἕλκεα. ἀτὰρ καὶ ἐπίκλησιν ἴσχει καρκίνων. ἄλλος καρκίνος, ἕλκος μὲν οὐδαμῇ, ὄγκος δὲ σκληρὸς, ἀτέραμνος· ξυντιταίνει δὲ τὴν ὑστέρην ὅλην, ἀτὰρ καὶ ἄλγεα καὶ τὰ ἄλλα ὅσα ἐφέλκει· τὰ ὠυτὰ δὲ ἄμφω τὰ καρκινώδεα καὶ χρόνια καὶ ὀλέθρια· πολλὸν δὲ τὸ ἕλκος τοῦ ἀνελκώτου κάκιον καὶ ὀσμῇ καὶ πόνοισι καὶ ζωῇ καὶ θανάτῳ.* (Es entstehen in der Scheide [wörtlich: in der Gebärmutter] auch Geschwüre, von welchen einige ausgedehnt sind und brennen, wie wenn Salz darauf gestreut wäre; hier findet man eine etwas ausgefressene Oberfläche, dicken Eiter, aber wenigen und geruchlosen. Diese Geschwüre sind harmlos. Andere, welche tiefer als jene greifen und schlimmer sind und etwas Schmerz hervorrufen, erzeugen etwas stärkeren Eiterfluss und üblen Geruch; aber dennoch sind auch diese noch nicht bösartig. Wenn sie aber stärker in die Tiefe dringen, und die Geschwürsränder hart und uneben sind, so wird üble blutig tingierte Flüssigkeit abgesondert und der Schmerz ist grösser als bei den vorigen. Das Geschwür frisst aber auch die Gebärmutter [Scheide?] an und zuweilen entsteht eine umschriebene Fleischwucherung, welche auch in längster Zeit nicht zur Vernarbung führt. Diese ist tödlich; das Leiden verläuft sehr langwierig. Man nennt es auch *φαγέδαινα*. Die Geschwüre sind weiterhin tödlich, wenn ihre Schmerzhaftigkeit zunimmt und die Frau arg leiden muss. Dann fliesst aus dem Geschwüre Jauche ab, welche der Frau selbst unerträglich ist. Durch Operationen und Heilmittel macht man es nur schlimmer und durch jede Behandlung erschwert man das Leiden. Die Venen der Gebärmutter jedoch schwellen stark an und zugleich werden die nächstliegenden Partien mitbetroffen. Das Übel ist aber den Kundigen durch den Tastsinn erkennbar; denn auf andere Weise wird es nicht offenbar. Es herrscht aber Fieber und Abgeschlagenheit des ganzen Körpers und Härte an den befallenen Teilen, wie gewöhnlich bei den bösartigen Geschwüren. Diese selbst sind todbringend. Sie haben aber auch den Namen „Krebse". Eine andere Art „Krebs" verläuft ohne Geschwürsbildung, dagegen mit Bildung einer steinharten Geschwulst; sie befällt die ganze Gebärmutter; aber die Schmerzen und die übrigen Beschwerden sind wie bei den Geschwüren. Diese beiden

Italien gelebt haben soll, seine Zeitgenossen (?) Pedanius Dioscurides[1])

Formen gehören zur Familie der „Krebse", sind chronisch und tödlich. Die geschwürige Form ist aber durch Gestank und Schmerzen, im Leben und Sterben weit schlimmer als die nicht zerfallende.)

[1]) Pedanii Dioscoridis Anazarbei de materia medica libri quiuque. Für Lib. III und IV. Edit. Max Wellmann, Berolini 1906. Vol. II. — Für Lib. I, II und V und Libri Spurii (*περὶ δηλητηρίων, ἰοβόλων καὶ εὐποϱίστων*). Edit. Curt Sprengel. 2 Bde. Lipsiae 1829 und 1830.

Lib. I. Kap. CXL. Sprengel, Tom. I. p. 135. *Ἔγκλυσμά τε ἕδρᾳ καὶ αἰδοίῳ καὶ μήτραις εἱλκωμέναις ἐστὶ χρήσιμον.* ([Ölhefe] wird mit Nutzen auf Geschwüre des Gesässes, der Schamteile und der Gebärmutter aufgeschmiert.)

Lib. I. Kap. CLI. Sprengel, Tom. I. p. 143. *Εὔχρηστον δὲ τὸ ἀπόθλιμμα τῶν πυρήνων ἑψηθὲν καὶ μιγὲν μέλιτι, πρός τε τὰ ἐν στόματι καὶ αἰδοίῳ καὶ ἕδρᾳ ἕλκη.* (Sehr nützlich aber erweist sich der Presssaft der [Granatäpfel]-Kerne, wenn er gekocht und mit Honig gemischt ist, gegen die Geschwüre des Mundes, der Schamteile und des Gesässes.)

Lib. II. Kap. CXXIV. Sprengel, Tom. I. p. 244. *χλωρὰ δὲ μετ' ὄξους ἀτονοῦσι τόποις καὶ εἱλκομένοις ἁρμόζει· . . . . τὸ δὲ ἀπ' αὐτῆς ἔλαιον . . . . σμήχει τρίχας οὐλάς τε τὰς ἐν αἰδοίοις.* (In frischem Zustand mit Essig zubereitet ist [Foenum graecum] angezeigt für atonische Geschwüre. Sein Öl aber . . . . nimmt Haare und Narben der Genitalien hinweg.)

Lib. III. Kap. XXII. Wellmann, p. 29 *αἰδοῖα δὲ ἡλκωμένα ἰδίως θεραπεύει καὶ ἐπαγώγια τὰ χειρισθέντα παρακολλᾷ. θεραπεύει δὲ καὶ κονδυλώματα καὶ ῥαγάδας κιρνάμενον σὺν γλυκεῖ οἴνῳ.* (Genitalgeschwüre heilt [die Aloe] in besonderer Weise und verklebt nach Operationen die Vorhaut Er heilt vermischt mit süssem Weine aber auch die Kondylome und Rhagaden.)

Lib. V. Kap. LXXII. Sprengel, Tom. I. p. 790. *καὶ στόμασι καὶ πρὸς ὦτα καὶ αἰδοῖα σὺν μέλιτι ἐπίχριστοι.* (Mit Honig zusammen wird [Alumen] auch aufgeschmiert auf Mund, Ohren und Schamteile [eventuell zu ergänzen: Exkreszenzen dieser Theile].)

Euporiston Lib. I. Kap. CXCIV. Sprengel, Tom. II. p. 195. *τὰ δ' ἕλκη τὰ ἐν αἰδοίῳ θεραπεύει βαλαύστιον καταπλασσόμενον* . . . . Die Geschwüre an den Schamteilen heilen aber Umschläge mit wilder Granatblüte . . . .

Euporiston Lib. II. Kap. CIII. Sprengel, Tom. II. p. 304. *ἐὰν ἕλκος δέ τις ἔχει ἐν τῷ καυλῷ καὶ ἐπιδάκνηται,* . . . . (Wenn aber jemand am Gliede ein Geschwür hat und Schmerzen empfindet, ...)

Lib. V. Kap. LXXXVIII. Sprengel, Tom. I. p. 796. *Ποιεῖ δὲ πρὸς τὰ κακοήθη καὶ φαγεδαινικὰ ἕλκη. καὶ νομὰς τὰς ἐν αἰδοίοις.* ([Salzblüte] ist wirksam gegen bösartige und phagedänische Geschwüre und gegen die fressenden Verschwärungen der Genitalien.)

Lib. II. Kap. LXXXIV. Sprengel, Tom. I. p. 205. *Δύναμιν δὲ ἔχει θερμαντικὴν, πληρωτικὴν ἑλκῶν, μαλακτικὴν, μάλιστα τῶν περὶ δακτύλιον καὶ ὑστέραν σὺν μελιλώτῳ καὶ βουτύρῳ.* ([Wollfett] hat aber die Fähigkeit zu erwärmen, Geschwüre auszufüllen und zu erweichen, besonders diejenigen um das Gesäss und die Gebärmutter, wenn es mit Honigklee und Butter vermengt wird.)

Lib. II. Kap. LXXVII. Sprengel, Tom. I. p. 199. *ἐγκλύζεται δὲ καὶ μήτρᾳ εἱλκωμένῃ.* ([Molken] werden aber auch aufgegossen auf Geschwüre der Gebärmutter.)

Lib. I. Kap. LV. Sprengel, Tom. I. p. 59. *καὶ πρὸς τὰς ἐν ὑστέρᾳ ἑλκώσεις ἐγχυματιζόμενον.* (Auch wird [Quittenöl] aufgetragen auf die Geschwüre an der Gebärmntter.)

Lib. V. Kap. V. Sprengel, Tom. I. p. 690. *κατάπλασμα τε ἐναίμων ἀφλέγμαντον . . . . καὶ τῶν ἐν στόμασι ἑλκῶν καὶ νομῶν τῶν ἐν αἰδοίοις.* (Umschläge [mit Quanthe] wirken entzündungswidrig bei blutenden Wunden . . . . und bei Geschwüren im Munde wie bei fressenden Verschwärungen der Genitalien.)

(40–90 n. Chr.), der hervorragendste Pharmakologe des Altertums, und

---

Lib. I. Kap. LXXXI. Sprengel, Tom. I. p. 86. *Παρηγορεῖ καὶ τὰ περὶ δακτύλιον καὶ τὰ λοιπὰ μέρη κακοήθη.* ([Weihrauch] heilt auch die bösartigen Geschwüre am Gesäss und an den übrigen Teilen.)

Lib. I. Kap. XXXIV. Sprengel, Tom. I. p. 47. *ὁ δὲ ἐπὶ τοῖς βαλανείοις συναιρόμενος δύναται θερμαίνειν, μαλάσσειν, διαφορεῖν ῥαγάσι τε καὶ κονδυλώμασιν ἐν διαχρίστοις.* (Der Bäderschlamm vermag erwärmend, erweichend und verteilend zu wirken, und ist mit Vorteil bei Rhagaden und Kondylomen aufzuschmieren.)

Lib. V. Kap. XCV. Sprengel, Tom. I. p. 760. *καὶ πρὸς τὰ ἐν τῷ δακτυλίῳ ἕλκη, κονδυλώματα, αἱμοῤῥοΐδας, μετὰ ῥοδίνου.* ([Geschlemmtes Blei] mit Rosenwasser nützt auch gegen die Geschwüre am Gesäss, die Kondylome und Hämorrhoiden.)

Euporiston. Lib. I. Kap. CXCIII. Sprengel, Tom. II. p. 194. *ῥαγάδας τὰς ἐν αἰδοίῳ ὠφελεῖ ῥητίνη φρυκτὴ σὺν ῥοδίνῳ λειωθεῖσα.* (Geröstetes und mit Rosenwasser verriebenes Harz ist von Vorteil bei Rhagaden an den Schamteilen.)

Lib. V. Kap. CXXI. Sprengel, Tom. I. p. 787. *(Σανδαράχη) ἁρμόζει δὲ καὶ πρὸς τὰ ἐν ῥισὶ καὶ στόμασιν ἕλκη καὶ πρὸς τὰ λοιπὰ ἐξανθήματα σὺν ῥοδίνῳ, καὶ πρὸς κονδυλώματα.* ([Auripigment] mit Rosenwasser ist aber auch angezeigt bei den Geschwüren in Nase und Mund und bei den übrigen Ausschlägen; ebenso bei den Kondylomen.)

Lib. I. Kap. XLVIII. Sprengel, Tom. I. p. 53. *Μυρσινέλαιον . . . . πρὸς πυρίκαυσα, ἀχῶρας, πίτυρα, ἐξανθήματα, παρατρίμματα, ῥαγάδας, κονδυλώματα.* (Myrthenöl [wird verwendet] gegen Brandwunden, Grind, Schuppen, Hautausschläge, Intertrigo, Rhagaden und Kondylome.)

Lib. I. Kap. CLXXXV. Sprengel, Tom. I. p. 164. *ὠμοὶ δὲ μυρμηκίας καὶ θύμους . . . . αἴρουσι.* (In rohem Zustande entfernen sie (Olynthen [eine Feigenart]) . . . . Ameisenwarzen und Feigwarzen.)

Lib. III. Kap. XXXVI, 2. Wellmann, p. 49. *καὶ θύμους καὶ ἀκροχορδόνας αἴρει.* ([Thymian] entfernt auch Feigwarzen und dünnstielige Warzen.)

Lib. IV. Kap. CXC. Wellmann, p. 339. *καταπλασσόμενος δὲ ὁ καρπὸς μυρμηκίας καὶ ἀκροχορδόνας καὶ θύμια καὶ ἐπινυκτίδας ξηραίνει.* (Aufgestrichen aber trocknet die Frucht die Ameisenwarzen, dünngestielten Warzen, Feigwarzen und „Nachtblattern" aus.)

Euporiston. Lib. I. Kap. CLXXVI. Sprengel, Tom. II. p. 185. *Μυρμηκίας καὶ ἀκροχορδόνας καὶ θύμους αἴρει· . . . .* (Ameisenwarzen und dünnstielige Warzen wie Feigwarzen entfernt das Folgende.)

Lib. III. Kap. LVIII, Wellmann, p. 71. *τὸ δὲ σπέρμα καὲν καὶ καταπλασθὲν κονδυλώματα αἴρει.* (Der gebrannte und aufgelegte Samen entfernt aber die Kondylome.)

Lib. III. Kap. LXXIV, 2, Wellmann, p. 86. *φλεγμονάς τε τὰς κατὰ δακτύλιον πραΰνει καὶ κονδυλώματα.* ([Rosmarin] lindert auch die Entzündungen des Gesässes und die Kondylome.)

Lib. III. Kap. CIII, Wellmann, p. 115. *μαρανθέντα δὲ ἐν θερμοσποδιᾷ κονδυλώματα στέλλει, ῥυπαρά τε ἕλκη σὺν μέλιτι ἀνακαθαίρει.* ([Die Blätter der Ballota] machen in heisser Asche die Kondylome schlaff und unterdrücken sie; und mit Honig reinigen sie die schmierigen Geschwüre.)

Euporiston. Lib. I. Kap. CCXVII. Sprengel, Tom. II. p. 207. *τὰ δὲ κονδυλώματα στέλλει ἐλαίας ἄνθη μεθ' ὕδατος καταπλασσόμενα.* (Die Kondylome aber unterdrücken Ölbaumblüten mit Wasser aufgelegt.)

Euporiston. Lib. I. Kap. CCXVIII. Sprengel, Tom. II. p. 208. *Αἴρει δὲ κονδυλώματα καὶ τὰς σύκας ἀρσενικὸν ἐπιπλασθέν.* (Aufgelegtes Arsenik entfernt die Kondylome und Feigwarzen.)

Euporiston. Lib. I. Kap. CCXIX. Sprengel, Tom. II. p. 208. *Τὰς δὲ ὑπερμεγέθεις σύκας ἀποβάλλει λιβάνου ὑποκαπνισμὸς ἐπὶ ἡμέρας ϛ' ἐπιγενόμενος.* (Die besonders grossen Feigenwarzen entfernt die sechstägige Räucherung mittels Weihrauchs.)

Scribonius Largus[1]), der Verfasser eines Rezeptbuches, Rhuphos von Ephesus[2]), der um das Ende des 1. Jahrhunderts n. Chr. in Rom tätig war und als der Verfasser einer bei dem Compilator Oribasius sich befindenden Stelle angesehen wird, Claudius Galenus[3]) (130—200

1) Scribonii Largi. Compositiones. Edidit Georgius Helmreich. Lipsiae 1887. Der Text ist in einem gräulichen Latein verfasst, stellenweise unverständlich und bietet nur Namen.

Cap. CCXXXIV. Ad veretri tumorem ..... (Gegen die Geschwulst des Gliedes.) — CCXXXV. Si ulcus sordidum erit aut cancer temptaverit aut jam occupaverit ..... (Wenn ein Geschwär unrein sein wird oder ein „Krebs" sich entwickelt oder schon festgesetzt hat.) — CCXXXVI. Omme ulcus in omni parte corporis sordidum — id autem est, cum candicat et quasi crustam perductam albam habet — purgat ..... (Jedes Geschwür an jeder Stelle des Körpers reinigt, wenn es schmierig ist — das ist aber der Fall, wenn es weiss wird und mit einer weissen Kruste überzogen ist —), ... CCXXXVII. Mirifice et hoc medicamentum purgat, etiam si cancer temptat ..... Hoc medicamentum cito et sine ullo morsu expurgat sordidissima ulcera. (Wunderbar aber reinigt auch dieses Medikament, sogar, wenn ein Krebs besteht. .... Dieses Medikament reinigt vollkommen schnell und ohne jedes Brennen die schmutzigsten Geschwüre.) — CCXXIV. Ad condylomata facit bene elaterium sincere ..... (Bei Kondylomen wirkt Elaterium ausgezeichnet .....) — CCXXV. Facit et Andronium medicamentum, quod initio posuimus, ad condylomata vino dilutum bene. Wirksam ist auch die Arznei des Andron, welche wir anfangs gebracht haben, gegen die Kondylome, wenn sie gut mit Wein verdünnt wird ..... CCXXIII. Lipara rufa facit ad fissuras ani diutinas, quas *ῥαγάδας* dicunt: eadem et ejusdum partis exulcerationes et vitia diutina benefacit. (Das rote Liparapflaster ist auch wirksam gegen langwierige Fissuren des Afters, welche man *ῥαγάδες* nennt. Dasselbe ist wohltätig auch bei den Verschwärungen und den chronischen Übeln dieser Gegend.)

2) Rufus von Ephesus: *Περὶ θύμου.* Bei Oribasius (d'Oribase oeuvres trad. par Bussemacker et Daremberg. Paris 1851—62, Tom. IV. p. 19.) *Θύμος ἕλκος ἐστὶν ὑπερσαρκοῦν τραχείᾳ καὶ ψαθυρᾷ σαρκί. γίγνεται δὲ ἐν τῇ ἕδρᾳ καὶ αἰδοίοις καὶ τοῖς ἄλλοις τόποις πᾶσιν. καὶ τὸ μὲν εὐῆθες παντάπασι καὶ πολλάκις αὐτόματον ἀποπίπτον. τὸ δὲ εἰ ἀποκόπτοις, κακοηθέστερόν τε καὶ ὀδύνην παρέχον, καὶ χορηγούμενον αἱματώδει ἰχῶρι. ἔστι δὲ οἷς καὶ ἀποτεμνόμενα τοιαῦτα φύεται πάλιν ὡς χρῄζειν ἢ καύσεως ἢ φαρμάκου καυστικοῦ· τὰ δὲ καὶ ἀνίατα ὤφθη. Ὅσα δὲ καρκινώδη τρόπον συνίσταται, χαλεπώτερα, καὶ τὰ ἐκφυόμενα βαλάνου χαλεπώτερα τῶν ἐκ τῆς πόσθης καὶ τὰ ἐν τῇ ἕδρᾳ τὰ βαθύτερα τῶν προχειροτέρων· Ὤφθη δέ ποτε ἐπινεμόμενα ἐκ τῆς ἕδρας πρὸς τὸ αἰδοῖον τῆς γυναικός. τὰ δὲ καὶ αὐτόθεν βλαστάνοντα. Συμβαίνει δὲ καὶ ἐπὶ ἕλκεσι, καὶ ἄνευ ἑλκώσεως, προηγησαμένης σαρκὸς ἐκβολῆς, οἵας εἰρήκαμεν γενέσθαι.* (Über den Thymus. Thymus ist ein *ἕλκος* mit unebener lockerer Fleischwucherung. Er kommt vor am After, an den Genitalien, und an allen anderen Stellen des Körpers. Manche Thymi sind gutartig und fallen von selbst ab; andere werden, wenn man sie abschneidet, bösartiger und schmerzhaft, und ergiessen beständig eine blutige Flüssigkeit. Es kommt auch vor, dass sie, wenn man sie wegschneidet, von neuem wachsen sodass man das Glüheisen oder ein kaustisches Arzneimittel anwenden muss. Einige sind unheilbar. Diejenigen Thymi, welche einen krebsartigen Charakter darbieten, sind schwieriger zu behandeln, die der Eichel sind schwieriger als die der Vorhaut, von denjenigen des Gesässes die tiefer sitzenden schwieriger als die mehr zur Hand liegenden. Man hat auch Thymi beobachtet, welche sich vom After bis zu den Schamteilen der Weibes verbreiten, andere die dort sich entwickeln. Die Thymi entstehen sowohl aus Geschwüren und ohne solche, indem sich eine solche Fleischwucherung, wie sie vorhin beschrieben wurde, bildet. [Corrigierte Übersetzung aus Proksch, l. c. p. 135].)

3) Claudi Galeni opera omnia. Edit. C. G Kühn. Lips. 1821—1833. *Θερα-*

nach Chr.), lange Zeit der angesehenste medizinische Schriftsteller des

---

πευτικῆς Μεθόδου βιβλ. Ε. κεφ. ιέ. Tom. X. p. 381. *Ἕλκη δὲ χωρὶς φλεγμονῆς ἐν αἰδοίῳ καὶ ἕδρα καταπλάσματος μὲν οὐδενὸς δεῖται, φαρμάκου δ' ἐπουλοῦντος· . . . καὶ τό γε θαυμασιώτερον, αὐτῶν τῶν ἐν αἰδοίῳ συνισταμένων ἑλκῶν ἐπὶ μᾶλλον δεῖται ξηραίνεσθαι τά τε τοῦ καυλοῦ σύμπαντος ὅσα τε ἐκτὸς αὐτοῦ κατὰ τὸ πέρας ἐστὶν, ὃ προσαγορεύουσι βάλανον. ἧττον δὲ τούτων χρήζει ξηραινόντων φαρμάκων ὅσα τῆς πόσθης ἐστὶν ἕλκη. κἀκ τούτων ἔθ' ἧττον ὅσα κατὰ τοῦ λοιποῦ δέρματος ὃ περὶ σύμπαν ἐστὶ τὸ αἰδοῖον.* (Geschwüre an den Schamteilen und am Gesäss, welche ohne Entzündung verlaufen, bedürfen keiner Überschläge, wohl aber eines heilenden Mittels; . . . . und, was das Sonderbarste ist, von den an den Schamteilen selbst entstehenden Geschwüren bedürfen am meisten der Trockenlegung diejenigen des ganzen Gliedes und seines Endes, der Eichel. Geschwüre der Vorhaut bedürfen weniger als diese Dinge austrocknender Mittel und von diesen noch weniger, was an die übrige Haut grenzt, welche das gesamte Schamglied bedeckt.)

Περὶ κράσεων καὶ δυνάμεως τῶν ἁπλῶν φαρμάκων βιβλ. Ζ. Tom. XI. p. 832: *καὶ διὰ τοῦτο πλαδαροῖς ἕλκεσιν ἐπιπλαττόμενον ὀνίνησι καὶ μάλιστα τοῖς ἐν αἰδοίῳ· τὰ δὲ ἐπὶ τῆς πόσθης χρόνια καὶ ἐπουλοῖ καλῶς.* (Und deshalb nützt (Anis) aufgestrichen auf nässende faulige Geschwüre und besonders bei denjenigen an den Schamteilen; auch trocknet er die chronischen Geschwüre an der Vorhaut gut aus.)

Ibidem p. 822: *Ἰᾶται δὲ τὰ δυσεπούλωτα τῶν ἑλκῶν καὶ μάλιστα τὰ καθ' ἕδραν τε καὶ αἰδοῖον.* ([Aloe] heilt aber die schwervernarbenden Geschwüre und besonders diejenigen am Gesäss und den Schamteilen.)

Ibidem p. 808. *Ἐκεῖνα (ἀνήθου ῥίζη) γὰρ ἕλκεσιν ὑγροῖς τε ἅμα χωρὶς φλεγμονῆς τε τυλωμένοις ἁρμόττει καὶ διὰ τοῦτο μάλιστα τοῖς ἐπὶ πόσθαις αἰδοίου συμπεφωνηκέναι δοκεῖ.* (Denn jene [die Dillwurze] passt für feuchte Geschwüre samt den ohne Entzündung verhärteten und deshalb scheint sie auch am meisten für die an der Vorhaut des Schamgliedes bestimmt zu sein.)

Περὶ συνθέσεως φαρμάκων τῶν κατὰ γένη βιβλ. Α, κεφ. δ'. Tom. XIII. p. 383. *καὶ τὰ κατὰ τὸ αἰδοῖον ἕλκη καὶ τὰ κατὰ τὴν ἕδραν ὀνίνησιν.* (Und [das Pflaster] ist von Vorteil bei Schamgeschwüren und solchen des Gesässes.)

Περὶ τῶν ἁπλῶν φαρμάκων κράσεως καὶ δυνάμεως βιβλ. Κ, Tom. XII. p. 268. *ἐνίεμεν δὲ αὐτὸ καὶ μήτραις ἡλκωμέναις . . . . κἀπειδὰν τὰ κατὰ τὴν ἕδραν ἕλκη παρηγορῶμεν, ὀδυνχνώμενα διὰ δριμεῖς ἰχῶρας ἢ φλεγμονὰς ἢ στολίδας ἀνεξαμένας. οὕτως δὲ καὶ πρὸς τὰ κατὰ τὰ αἰδοῖα χρώμεθα.* (Wir bringen [Molken] aber bei Geschwüren der Gebärmutter hinein . . . . und, so oft wir die Geschwüre am Gesäss kalmieren, welche infolge von scharfer Sekretion Schmerzen erregen, und bei Entzündungen und bei Runzeln. Ebenso gebrauchen wir sie gegen diejenigen an den Schamteilen.)

Ὅροι ἰατρικοί. υκ'. Tom. XIX. p. 446. *κονδύλωμά ἐστι δακτυλίου στολίδος ἐπανάστασις μετὰ φλεγμονῆς.* (Kondylom ist ein Auswuchs, welcher mit Entzündungserscheinungen am faltigen Teile des Afters entsteht.)

Περὶ εὐπορίστων βιβλ. Γ. Tom. XIV. p. 495. *πρὸς ἐσωχάδας, ῥαγάδας καὶ σύκάμινα.* (Gegen tiefer gelegene Auswüchse, Fissuren und Feigwarzen.)

Περὶ συνθέσεως φαρμάκων τῶν κατὰ γένη βιβλ. Δ. κεφ. στ'. Tom. XIII. p. 715. *ἰᾶται δὲ καὶ τὰς ἐν τῷ δακτυλίῳ ῥαγάδας καὶ κονδυλώματα καὶ σκληρίας.* ([Das aus Chamäleon hergestellte Medikament] heilt dann auch die Fissuren am Gesäss, die Kondylome und die Verhärtungen.)

Ibidem; *κεφ. γ'.* p. 738. *ποιεῖ καὶ πρὸς κονδυλώματα καὶ ῥαγάδας δυσαλθεῖς.* (Es hilft auch gegen Kondylome und schwer heilende Fissuren.)

Ibidem; *βιβλ. Ε, κεφ. στ'.* p. 812. *καὶ (πρὸς) τὰ ἐν δακτυλίῳ κονδυλώματα.* (Und gegen die Kondylome am Gesäss.)

Ibidem: *κεφ. ιγ'* p. 840. *Τὸ τῆς Μαίας καλὸν πρὸς κονδυλώματα καὶ ῥαγάδας.* (Das in der Hebammenkunst Wertvolle dient auch gegen Kondylome und Fissuren.)

Περὶ συνθέσεως φαρμάκων τῶν κατὰ τόπους βιβλ. Ι. κεφ. η'. Tom. XIII. p. 317.

Altertums, Leonides von Alexandrien[1]), im 1. Jahrh. n. Chr. in Rom lebend, ein bedeutender Chirurg, der aber in seinen bei Aëtius spärlich erhaltenen Bruchstücken so wenig Bedeutendes bietet, dass

---

πρὸς δὲ τὰ ἐν αἰδοίοις φυόμενα ἀπίου σπέρμα ἐπίπασσε καὶ τραγείᾳ χολῇ περίχριε. (Gegen die Gewächse an den Schamteilen streue Wolfsmilchsamen (nicht „Birnsamen“, wie Kühn übersetzt) auf und schmiere Bocksgalle darüber.)

Ibidem. p. 309. *ἑδρικὴ, ᾗ χρῶμαι πρὸς κονδυλώματα καὶ τὰς ἐν δακτυλίῳ φλεγμονὰς καὶ ῥαγάδας.* (Etwas für das Gesäss, dessen ich mich bediene gegen die Kondylome und gegen Entzündungen und Fissuren am After.)

Ibidem p. 312. *πρὸς κονδυλώματα. οὗ ἄμεινον οὐκ ἔστιν* (gegen Kondylome [dient das Folgende]; es gibt nichts Besseres als dieses).

Ὁδοὶ ἰατρικοί. υβ'. Tom. XIX. p. 444. *Θύμος ἐστὶν ἔκφυσις σαρκὸς τραχείας ὁμοία τοῖς ἐδωδίμοις θύμοις περὶ αἰδοίῳ καὶ ἕδρα γιγνομένη.* (Thymus ist ein warziger Fleischauswuchs auf gleiche Weise entstehend wie die *ἐδώδιμοι* (?) Thymi an der Scham und dem Gesäss.)

Περὶ εὐπορίστων βιβλ. Δ, κεφ. ιδ'. Tom. XIV. p. 381. *περὶ τὴν ἕδραν γίνεται διάφορα πάθη, ῥαγάδες τε καὶ κονδυλώματα καὶ ἄλλαι φλεγμοναί.* (Am Gesäss entstehen mancherlei Übel, Rhagaden, Kondylome und andere Entzündungen.)

[1]) Leonides von Alexandrien Aetii Medici graeci contractae ex veteribus medicinae tetrabiblos. Per Janum Cornarium latine conscripti. Lugduni 1549.

Cap. XIII. De thymis in pudendis p. 845. Hujus affectionis proprietatem in loco de thymis in sede diximus, fiunt autem et hic thymi, aut in sola glande, aut in cole, aut in praeputio. Aliquando vero in omnibus relatis locis. Antea vero dictum est, quod mansueti facile curantur, maligni difficulter, et per affectae partis ablationem sanantur. Quomodo autem cognoscere opporteat et mansuetos et malignos, etiam relatum est. Siquidem igitur mansueti fuerint thymi ac parvi per volsellam distenti exciduntur, et aliquo sanguinem sistente ac crustam inducente illinantur. . . . . Quum vero multi fuerint et magni, tunc post excisionem ustio adhibeatur ad sanguinem sistendum et affectos locos ad alium statum transmutandos, et thymorum regenerationem prohibendam. Cum autem totum praeputium thymis fuerit refertum, tum juxta internam, tum circa externam partem, difficile erit ipsum conservare. (Über die Thymi an den Schamteilen. Über die Eigenschaften dieser Affektion haben wir bei dem Kapitel über die Thymi am Gesäss gesprochen; es entstehen aber auch hier Thymi, an der Eichel allein, am Glied oder an der Vorhaut, manchmal sogar an allen erwähnten Stellen zugleich. Im vorausgehenden ist ausgesprochen worden, dass die gutartigen leicht, die bösartigen aber schwierig zu behandeln und nur durch Abtragung der erkrankten Partie zu heilen sind. Auf welche Weise man aber bei der Differentialdiagnose zwischen gutartigen und bösartigen vorgehen müsse, ist auch schon berichtet. Gutartige und kleine Thymi werden nämlich mit einer Pinzette etwas angezogen und dann ausgeschnitten. Dann wird ein blutstillendes und Krusten bildendes Mittel aufgeschmiert. . . . Bei vielen und grossen ist dagegen nach der Excision, um die Blutung zu stillen, die erkrankten Partien in eine andere Verfassung zu bringen und das Wiederkommen der Thymi zu verhindern, die Anwendung des Glüheisens notwendig. Wenn aber das ganze Präputium mit Thymi angefüllt ist, innen wie aussen, dann wird es schwierig sein, die Vorhaut zu erhalten.)

Cap. XIV. De rimis in pudendis. p. 845. Rimae ac fissurae in praeputii summitate fiunt, quando angusta ea existens violenter reducitur. . . . In principiis igitur omnis rima, dum recens est, cruentatur; antiqua vera callosa fit. (Über die Rhagaden an den Schamteilen: Rhagaden und Fissuren entstehen am freien Rand der Vorhaut durch zu energisches Zurückziehen derselben, wenn der Rand verengt ist. . . . Anfänglich blutet also jeder Einriss, so lange er frisch ist: ältere werden dagegen schwielig.)

Ausserdem finden sich noch ein paar bedeutungslose Stellen, von welchen nach dem Text nicht klar ist, ob sie dem Leonides oder dem Aetius angehören.

es seltsam erscheinen muss, wenn ihn Baas[1]) „den bedeutendsten Syphilidologen des Altertums“ nennt; ferner Antyllus[2]), wahrschein-

---

1) Baas, l. c. p. 135.

2) Antyllos bei Oribasius l. c. Tom. IV. p. 466. *περὶ φιμώσεως· Διττὸν τὸ τῆς φιμώσεώς ἐστιν. ποτὲ μὲν γὰρ ἡ πόσθη καλύψασα τὴν βάλανον ἀποσύρεσθαι πάλιν ἀδυνατεῖ· ποτὲ δὲ ἀπαχθεῖσα ὀπίσω, οὐκέτι ἐπάγεται. Τοῦτο τὸ εἶδος ἰδίως περιφίμωσις προσαγορεύεται. Ἡ μὲν οὖν πρώτη διαφορὰ γίνεται διὰ οὐλὴν ἐν πόσθῃ γενομένην, ἢ διὰ σαρκὸς ἔκφυσιν· τὸ δὲ δεύτερον μάλιστα ἐν τοῖς αἰδοιικαῖς φλεγμοναῖς ἀποτελεῖται, ὁπόταν ἀπαχθέντος τοῦ δέρματος ὀπίσω, ἡ βάλανος ἀνοιδήσασα οὐκέτι ἐπιδέχηται τὴν πόσθην.* (Es gibt zwei Arten von Phimosis: in dem einen Fall bedeckt die Vorhaut die Eichel und kann nicht zurückgezogen werden, in dem anderen Fall ist sie zurückgezogen und kann nicht über die Eichel gestrichen werden. Diese letztere Art nennt man speziell Paraphimosis. Die erstere Gattung entsteht durch eine Narbe an der Vorhaut oder infolge eines fleischigen Auswuchses in dieser Gegend. Die zweite entsteht meist bei Entzündung der Genitalien, wenn bei zurückgezogener Vorhaut die Eichel angeschwollen ist und dadurch das Präputium zurückgehalten hat.)

p. 469. *περὶ προσφυοῦς πόσθης· Ἑλκώσεως προηγησαμένης περὶ τὴν βάλανον, ἢ περὶ πόσθην, ἢ περὶ ἀμφότερα, γίνεται πρόσφυσις. Δεῖ οὖν ἀποσύραντας ἐπὶ ὅσον οἷόν τέ ἐστιν, ἀκμῇ σμιλίου τὰς ἀντοχὰς ἀπολύειν, πειρωμένους μάλιστα μὲν καθαρῶς τὴν βάλανον ἀπὸ τῆς προσπεφυκυίας πόσθης διακρῖναι· εἰ δὲ δυσχερὲς εἴη τοῦτο, προσλαμβάνειν ὀλίγον τι μᾶλλον τῆς βαλάνου πρὸς τὴν πόσθην ἤπερ τὸ ἐναντίον. λεπτὴ γὰρ οὖσα ἡ πόσθη διατιτρᾶται ῥαδίως. Μετὰ δὲ τὴν ἀπόλυσιν τῆς προσφύσεως ὀθόνιον λεπτὸν ὕδατι ψυχρῷ διάβροχον μεταξὺ θετέον τῆς βαλάνου καὶ τῆς πόσθης, ἵνα μὴ πάλιν πρόσφυσις γένηται.* (Über die Anwachsung der Vorhaut. Wenn die Eichel, die Vorhaut oder beide Organe ulzeriert waren, entwickelt sich eine Anwachsung. Es ist dann nötig, indem man die Vorhaut möglichst zurückzieht, die Verbindung mit dem Messer zu durchtrennen, wobei man besonders darauf zu achten hat, die Eichel von dem angewachsenen Präputialteil zu befreien. Wenn es aber schwierig ist, lasse man lieber eine Partie der angewachsenen Eichel an der Vorhaut als umgekehrt; denn wenn die Vorhaut zu stark verdünnt wird, durchlöchert man sie leicht. Nach der Ablösung legt man zwischen Eichel und Vorhaut etwas mit kaltem Wasser befeuchtete Scharpie, damit sich nicht neue Verwachsungen bilden.)

p. 469. *Περὶ τῶν περιτεμνομένων. Οὐ περὶ τῶν διὰ θεότητα περιτεμνομένων νῦν ὁ λόγος ἐστὶν, ἀλλὰ οἷς διαθέσεως αἰδοιικῆς γενομένης, ἡ πόσθη μελαίνεται.* (Über die Beschneidung. Wir sprechen jetzt nicht von der Beschneidung aus religiösen Gründen, sondern von denjenigen, bei welchen infolge einer Diathese der Geschlechtsteile die Vorhaut brandig wird.) Im Gegensatz zu Häser (Lehrb. I. p. 511) leuchtet uns die Spezifizität der geschilderten Affektion allerdings nicht recht ein. (Diabetesgangrän?)

p. 470. *Περὶ θύμων τῶν ἐν αἰδοίοις. Σαρκώδεις καὶ ἐνερευθεῖς ἐπαναστάσεις γίνονται ποτὲ μὲν ἐπὶ τῆς βαλάνου, ποτὲ δὲ ἐπὶ τῆς πόσθης, θύμοι καλούμενοι· εἴδη δὲ διττὰ τῶν θύμων· οἱ μὲν γὰρ αὐτῶν εἰσι κακοήθεις, οἱ δὲ οὔ. τοὺς μὲν οὖν μὴ κακοήθεις αποξύειν σμίλης ἀκμῇ προσήκει, φαρμάκῳ τε χρῆσθαι μετὰ τοῦτο τῶν ἠρέμα ἐσχαρούντων· ἐπὶ δὲ τῶν κακοήθων μετὰ τὴν ἀφαίρεσιν καύσει χρηστέον. Ἐπεὶ δὲ πολλάκις ἐπὶ τῆς πόσθης γίνονται θύμοι κατὰ τὰ ἔνδον αὐτῆς καὶ κατὰ τὰ ἔξω μέρη, καί τινες αὐτῶν καὶ κατὰ τὸ αὐτὸ μέρος, ὥστε εἶναι κατὰ ἀλλήλων, χρὴ μὴ πᾶσιν αὐτοῖς ἀθρόως ἐπιχειρεῖν· εἰ γάρ τις καύσειε κἀκ τῶν ἔνδοθεν κἀκ τῶν ἔκτοσθεν μερῶν τὴν πόσθην, καὶ μάλιστα ἐπὶ ἀλλήλαις ποιούμενος τὰς καύσεις, λήσεται διατρήσας αὐτήν. Ἄμεινον οὖν κατὰ μέρος πρῶτον τὸ ἔνδοθεν ἀποταμόντας καὶ διακαύσαντας ἀπουλώσαντας κατὰ τρόπον, οὕτως ἐξ ὑστέρου καὶ ἐπὶ τὴν τῶν ἄλλων θεραπείαν παραγίνεσθαι* (Über Feigwarzen an den Genitalien. Es entstehen bald auf der Eichel, bald auf der Vorhaut fleischige und rote Auswüchse, welche man Feigwarzen nennt. Deren gibt es 2 Arten, die einen bösartig, die anderen das Gegenteil. Man muss daher die gut-

lich um 140 n. Chr. lebend und Chirurg seines Zeichens, Quintus Serenus Samonicus[1]) Vater (2. und 3. Jahrhundert), welcher ein versifiziertes Rezeptbuch für Arme schrieb, der schon genannte verdienstvolle Sammler Oreibasius[2]) aus Pergamos (325—403

artigen mit einem Messer abtragen und darnach ein mildes Ätzmittel anwenden. Bei den bösartigen muss man dagegen nach der Entfernung kauterisieren. Aber da die Feigwarzen sich häufig (gleichzeitig) an der inneren und äusseren Präputiallamelle entwickeln, und da auch oft einige der Gewächse an derselben Stelle einander gegenüber sitzen, darf man sie nicht alle auf einmal operieren: denn, wenn man das Präputium gleichzeitig innen und aussen kauterisieren würde, besonders wenn dieses an den einander gerade gegenüberliegenden Stellen geschehen würde, würde man dasselbe ohne Zweifel durchlöchern. Es ist daher besser, zuerst nur einen Teil und zwar das an der Innenfläche Sitzende abzutragen, zu kauterisieren und nach Notwendigkeit verheilen zu lassen und später erst an die Behandlung des Übrigen zu gehen.)

1) Q. Sereni Samonici de medicina praecepta saluberrima. Rec. Chr. G. Ackermann. Lips. 1786. p. 115.

Omnibus obscoenis medendis.
— — — — — — — —
— — — — — — — —
— — — — — — — — —
Obscoenos si pone locos nova vulnera carpent,
Horrentum mansa curantur fronde ruborum.
At si jam veteri succedit fistula morbo,
Mustelae cinere immisso purgabitur ulcus,
Sanguine seu ricini quem bos gestaverit ante.
— — — — — — — — —

(Wenn von akuten Geschwüren zerfressen ein heimlicher Teil wird,
Musst du der stachlichen Brombeer' verkaute Blätter auflegen.
Aber wenn schon sich gesellt zum veralteten Übel die Fistel,
Nimm von der Asche des Mispels, bestreuend damit die Geschwüre,
Oder das Blut der Zecke, nachdem sie am Rinde gesogen!)

2) D'Oribase, Œuvres par Bussemaker et Daremberg. Paris 1851—1862.

Oribasii Sardiani Synopseos ad Eustathium filium lib. novem. Jo. Baptisto Rasario Novariensi medico interprete. Parisiis 1554.

Oribasii Sardiani Ad Eunapium Libri IV. Jo. Bap. Rasario interprete. Venetiis 1558.

Syn. Lib. III. p. 130: Ad ulcera carcinode, et maligna et ad inflammationes pudendi. (Gegen die karzinomatösen und (anderen) bösartigen Geschwüre und die Entzündungen der Schamteile.)

Syn. Lib. VII. Cap. 11: De ulceribus malignis, p. 360 ff.: Optimum enim habebit medicamentum ad carcinode malignaque ulcera, ad pudendorum .... inflammationes et item ad sedis ulcera. (Es bewährt sich aber als ein ganz vortreffliches Heilmittel für die karzinomatösen und (anderen) bösartigen Geschwüre, wie für die Entzündungen der Schamteile .... und ebenso für Geschwüre am Gesässe.) — Cucurbitae aridae combustae cinis ulceribus humidis sine inflammatione putrescentibus, et praesertim iis, quae in pudendi praeputio sunt, convenit. (Die Asche von verbranntem trockenen Kürbis ist gut bei feuchten, aber ohne Entzündung eiternden Geschwüren, und besonders bei denjenigen der Vorhaut.) — Aloe ulcera, quae aegre ad cicatricem perveniunt, et praesertim quae in sede et pudendis sunt, curat. (Aloe heilt die Geschwüre, welche sonst schwer zur Vernarbung kommen, und besonders diejenigen am Gesäss und an den Schamteilen.)

Syn. Lib. VII. Cap. 47. p. 399: Ad pudenda ulcerata. (Gegen Verschwärungen an den Geschlechtsteilen.)

n. Chr.), Sextus Placitus Papyrensis[1]) (4. Jahrhundert n. Chr.), Verfasser einer Rezeptsammlung, und Theodorus Priscianus[2])

Syn. Lib. IX. Cap. 27. p. 501: De ulceribus quae in sede et pudendis sunt: Pudendorum anique ulcera, quae absque inflammatione oriuntur, valde exsiccantia medicamenta postulant. . . . Siccis vero recentibusque ulceribus etiam aloe . . . prodest. Sed omnium maxime dolorem lenit . . . pompholyx. Si humida sunt ulcera, pini cortex . . . conveniet. Si vero etiam alte descendant, praedictis manna miscebitur. (Über die Geschwüre, welche am Gesäss und an den Schamteilen vorkommen: Die Geschwüre der Schamteile und des Afters, welche ohne Entzündung entstehen, verlangen stark austrocknende Mittel. . . . . Für die trockenen und frischen Geschwüre ist auch Aloe . . . . gut. Aber am meisten lindert den Schmerz aller Pompholyx. Wenn die Geschwüre nässen, wird Kiefernrinde . . passend sein. Wenn sie aber auch in die Tiefe greifen, soll den obengenannten (Mitteln) Manna beigemengt werden.)

Ad Eunap. Lib. IV. Cap. 102. p. 233: Ad ulcerationes pudendi, sedis, uteri et vesicae. Pudendorum anique ulcera, quae sine inflammatione sunt, medicamenta valde exsiccantia postulant. . . . . Humoris vero expertibus ac recentibus ulceribus etiam aloe arida bonum medicamentum est. Sed omnium maxime dolorem lenit . . . pompholyx. Si ulcera humida sunt, pini cortex conveniet. Si vero etiam alte descendant, praedictis manna miscebitur. . . . Ad excrescentia vero, quae thymia dicuntur, elaterium infunde. . . . Rimis vero pudendorum prodest resina. (Bei den Auswüchsen, welche Thymion genannt werden, schmiere Elaterium auf! . . . Bei den Fissuren an der Scham aber nützt Harz.)

Ibidem Cap. CXII. Ad vulvae inflammationem, dolores, ulcerationes etc. p. 240: Ad ulcerationes autem vulvae facit amurca cocta. (Gegen die Verschwärungen der Vulva aber hilft gekochte Ölhefe.)

Livres incertains, *πδ'· περὶ αἰδοιικῶν* bei Bussemacker, Tom. IV., p. 602. *Τὸ τέταρτον . . . . ποιεῖ πρός τε ῥαγάδας τὰς περὶ τὴν πόσθην καὶ τὰ περὶ τὴν στεφάνην ῥυπαρὰ ἕλκη. καὶ μάλιστα ὅταν ἀποσύρειν μὴ δύνωνται, ἀνίεται δὲ τὰ ξηρὰ οἰνελαίῳ.* (Das vierte [Mittel] ist wirksam gegen die Risse an der Vorhaut und die schmutzigen Geschwüre am Kranz [der Eichel], und besonders wenn man sie nicht wegnehmen kann; es werden aber auch die trockenen [Geschwüre] durch Ölweingemisch entfernt.) Im Folgenden ist dann von den *νομαί* die Rede. — *ῥαγάσιν. ἕλκεσιν αἰδοίων αὐτομάτοις.* (Bei den spontan entstehenden Rhagaden und Geschwüren der Schamteile.) — *ῥαγάσι δακτυλίου, αἰδοίου γυναικείου ἢ πόσθης·* (Bei den Rhagaden des Gesässes, der weiblichen Scham oder der Vorhaut.) — *Θύμων ἐν αἰδοίοις ξυράφιον.* (Zerstörungsmittel [wörtlich: Scheermesser] der Thymi an den Geschlechtsteilen.) — *θαυμαστὸν πρὸς νόμους αἰδοίων.* (Wunderbar wirkt es gegen die um sich fressenden Geschwüre der Geschlechtsteile.)

Lib. 50. 10. *περὶ τῶν ἐν τῷ αἰδοίῳ ῥαγάδων*; bei Bussemaker. Tom. IV. p. 475: *ῥαγάδες γίγνονται ἐν τῇ πόσθῃ. μάλιστα δὲ ἐν τῇ ἀκροποσθίᾳ. ὅταν στενὴ οὖσα ἀπάγηται. κατὰ ἀρχὰς μὲν οὖν πᾶσα ῥαγὰς νεαρὰ οὖσα αἱμάσσεται. χρονίζουσα δὲ τυλοῦται.* (Rhagaden entstehen an der Vorhaut, besonders an ihrem Saum, wenn dieser verengt ist, beim Zurückziehen. Anfänglich nun blutet jede Rhagade, welche frisch ist; nach einiger Zeit aber wird sie schwielig.)

Syn. Lib. VIII. Cap. 39. De thymo. p. 395: Thymus est ulcus aspera et squalida carne excrescens. Fit autem et in ano et in pudendo ac partim quidem facilis est et sponte sua decidit, partim vero deterior est et dolorem affert et quidam praeterea ex iis curationem non admittunt. (Thymus aber ist eine geschwürige und sehr rauhe Fleischwucherung. Sie entsteht aber am After und an den Schamteilen. Manchmal ist sie ein kleines Übel und fällt von selbst ab, dann wieder ist sie schlimmer und verursacht Schmerz. Manche von diesen sind ausserdem unheilbar.)

[1]) und [2]) folgende Seite.

(Ende des 4. Jahrhunderts), Archiater unter Kaiser Gratianus in Rom. Einige andere griechische Ärzte, wie Alexander von Tralles, Aëtius, Paulus Aeginetus, Moschion, Nicolaos Myrepsos Alexandrinos und Joannes Actuarius haben zwar ebenfalls über geschlechtliche Dinge geschrieben, aber sie gehören bereits dem Mittelalter an.

Diesen medizinischen Schriftstellern reihen sich zwanglos einige Laienschriftsteller, welche medizinische Werke verfasst haben, an. Denn wenn auch ihr medizinisches Können in Frage gestellt sein mag: was sie geschrieben, war jedenfalls nicht nur das Produkt der eigenen Erfahrung, sondern vor allem der Niederschlag dessen, was sie in den ärztlichen Werken gefunden hatten. Kleopatra[3]) schrieb ein Buch

---

Ibidem Cap. VI, 40 De ficis, p. 396; Ficos appellant germina quaedam ad modum ulcerum rotunda, subdura, rubentía, quae dolor etiam comitatur. Oriuntur plerumque in capite, nascuntur tamen etiam in reliquis corporis partibus. (Feigwarzen nennt man gewisse Wucherungen, welche nach Art der Geschwüre rundlich, mässig hart, rötlich und etwas schmerzempfindlich sind. Sie entstehen meist am Kopfe; doch wachsen sie auch an den übrigen Teilen des Körpers.)

Livres incertains, *πγ'· περὶ ἑδρικῶν;* bei Bussemacker. Tom. IV. p. 601: *πρὸς ῥαγάδας καὶ φλεγμονὰς ἐν ἕδρα καὶ αἰδοίῳ καὶ κονδυλώματα.* (Gegen die Rhagaden und Entzündungen am Gesäss und an der Scham und die Kondylome.) *Δακτυλικὴ ῥαγάσι καὶ κονδυλώμασι τοῖς μετὰ χειρουργίαν.* (Ein für die nach der Operation zurückbleibenden Rhagaden und Kondylome [des Gesässes] geeignetes Mittel.) *ὁ διὰ ἁλικακκάβων τροχίσκος πρὸς ῥαγάδας καὶ κονδυλώματα, μυρμηκίας τε καὶ θύμους.* (Trochisci von Halikakkaben [sind dienlich] gegen Rhagaden, Kondylome, Ameisenwarzen und Feigwarzen.)

1) Sexti Placiti Papyrensis de medicamentis ex animalibus liber; ex recens. Joann. Christianni Gottlieb Ackermann. In: Parabilium medicamentorum scriptores antiqui. Norimbergae et Altorfii 1788. — Die Schrift ist eine Art „Dreckapotheke". Für unsere Zwecke enthält sie nicht viel mehr als die Namen. Es sind die folgenden Kapitelüberschriften: Ad veretri exulcerationem (Cap. IV, 20, p. 22), ad carbunculos in veretro (Cap. V, 2, p. 22; Cap. XVI, 43, p. 51), ad ficos, qui in ano nascuntur (Cap. XI, 7, p. 33), ad rhagadas ani (Cap. XI, 28, p. 36), ad callos, qui in veretro nascuntur (Cap. XV, 3, p. 42), ad duritiam locorum (Cap. XXXII, 2, p. 74) und ein Rezept gegen Leistenbeulen (Cap. I, 14, p. 6).

2) Theodori Prisciani archiatri ad Thimotheum fratrem. Basileae 1532.

Lib. I. Cap. XXVII, p. 49: Ulceribus vero in eodem caule natis lepidae cypriae pulverem confidenter aspergo .... Si veluti carbunculus innatus fuerit, lycium melle contritum subpono .... Quibus vero sub operimento cutis veluti exochadium fuerit natum, elaterii pulvere tangendum est. (Exochas ist nach Kraus eine noch weiche Afterbeule.)

Lib. I. Cap. XXX. p. 51: Nascitur in hoc saepissime indignatio vel fervor, sit rhagadium, sit condyloma, erumpunt aemorrhoides, nascuntur exochadia, fiunt etiam syringia. .... Si rhagadium factum fuerit, huic medicamento priori nos uti conveniet, ... Quibus vero condylomata fiunt vel exochadia, hoc adhibendum est medicamentum. .... Exochadia specialiter consumuntur, si chalcanthum teris, et ejus pulverem cum oleo dulci molli vapore coquis et pinguetacto frequenter loca tanguntur.

3) Kleopatra, In: Gynaeciorum sive de mulierum .... affectibus et morbis Graecorum, Arabum, Latinorum veterum et recentium, opera et studio Israelis Spachii. Argentinae 1597: Harmonia Gynaeciorum. Pars posterior: De ulceribus matricis Cap. XXXII, p. 38; Ad ulcera vitia vulvae sordida vel putrida. — Ibidem: De Parergis quibusdam. Cap. XXXVII. p. 41. Ad condylomata, quae in ano nascuntur.

über Weiberkrankheiten. Es ist aber ganz ungewiss, wer diese Kleopatra war, oder wer der Verfasser oder die Verfasserin dieser Schrift war, welche dann Kleopatra zugeschrieben wurde. Dass die bekannte Königin sich kaum theoretisch mit Gynäkologie beschäftigt haben dürfte, hat schon Gruner[1]) hervorgehoben. R. Fuchs[2]) bestreitet kurzweg, dass ihr diese Schrift zugehöre. Haeser[3]) setzte die Schrift in das 2. Jahrhundert v. Chr., dagegen nahm Krüger[4]) allerdings das Jahr 40 v. Chr. an. — Caj. Plinius Secundus[5])

[1]) Gruner, Christianus Gothfridus, Aphrodisiacus sive de lue venerea. Jenae 1789. Cap. VIII. p. 7. Anmerkung f.

[2]) Fuchs, R., Geschichte der Heilkunde bei den Griechen. In: Handbuch der Geschichte der Medizin von Puschmann, Neuburger und Pagel. Jena 1901. Tom. I. p. 321.

[3]) Häser, zit. nach Fr. M. Müller. l. c. p. 28.

[4]) Krüger, M. S., Synchronistische Tabellen zur Geschichte der Medizin. Berlin. 1846. p. 9.

[5]) C. Plinii Secundi (Majoris) naturalis historiae. Post Ludovici Jani obitum edid. Carol. Mayhoff, Lipsiae 1906. Deutsch: Gajus Plinius Secundus' Naturgeschichte, übersetzt von Chr. Fr. Lebr. Strack, überarbeitet von Max Ernst Dietr. Lebrecht Strack. Bremen 1853—1855. Lib. XX. Cap. V, 39. p. 314. Coctam in cinere et epiphoris multi imposuere cum farina hordeacia et genitalium ulceribus. (Viele haben [die Zwiebel] gebraten in Asche mit Gerstenmehl bei Augenleiden und Genitalgeschwüren aufgelegt.)

Lib. XXII. Cap. XXV, 143. p. 485. Decoctae sucus ad oris exulcerationes et genitalium adhibetur. (Die Brühe der gekochten [Linsen] wird bei den Geschwüren des Mundes und der Genitalien angewendet.)

Lib. XXIII. Cap. III, 74. p. 24. Usus eius (Amurcae) cum aceto aut vino vetere aut mulso, ut quaeque causa exigat, in curationem oris, dentium, aurium, ulcerum manantium, genitalium, rhagadum. (Seine Anwendung mit Essig, altem Wein oder Meth, je nachdem die Umstände es erfordern, findet [der Ölschleim] bei Heilung des Mundes, der Zähne, der Ohren, bei nässenden Geschwüren, an den Zeugungsteilen und bei Rissen in der Haut.)

Ibidem. Prooemion 7. p. 3. (Omphacium) sanat ea quae in umore sint ulcera, ut oris tonsillarum, genitalium. ([Omphakium] heilt die an feuchten Stellen. wie an Mund, Halsmandeln und Geschlechtsteilen befindlichen Geschwüre.)

Ibidem. Cap. IV, 87. p. 28. (Myrteum oleum) adstringit, indurat, medetur gingivis, dentium dolori, dysenteriae, volvae exulceratae, ulceribus veteratis vel manantibus cum squama aeris et cera, item eruptionibus, ambustis. adtrita sanat et furfures, rhagadas, condylomata, articulos laxatos, odorem gravem corporis. ([Das Myrtenöl] zieht zusammen und festigt. Daher heilt es das Zahnfleisch, Zahnschmerz, Ruhr, Vereiterung an den weiblichen Schamteilen, alte und nässende Geschwüre, und zwar mit Hammerschlag und Wachs; desgleichen Ausschlag und Brandwunden; ferner wundgeriebene Stellen, Schilfern, Risse in der Haut, Feigwarzen, ausgerenkte Glieder und üblen Geruch des Körpers.

Ibidem. Cap. IX, 164. p. 53. (Myrtidanum) vulvae prodest adpositu . . . . atque etiam expresso (foliis suco) utuntur ad oris, sedis ulcera, vulvae et ventris, capillorum nigritiam. ([Myrtidanum] findet seine heilsame Anwendung bei den weiblichen Geschlechtsteilen durch Auflegung . . . . und auch den [aus den Blättern ausgepressten] Saft braucht man bei Geschwüren am Mund und Gesäss, an den weiblichen Geschlechtsteilen und am Unterleibe, zur Schwärzung der Haare.)

Ibidem. Prooemion 8. p. 3. (Oenanthe) efficacissima ad vitia, quae sint in umidis, ideo et oris ulceribus et verendis ac sedi cum melle et croco. ([Die Önanthe] ist be-

(Major), der berühmte naturwissenschaftliche Schriftsteller, welcher bei dem grossen Ausbruch des Vesuvs unter Titus seinen Tod fand, bringt in

---

sonders gegen Schäden an feuchten Stellen gut, also bei Geschwüren im Munde, an den Schamteilen und am Gesäss, und zwar mit Honig und Safran.)

Lib. XXIV. Cap. XIII, 113. p. 91. (Erysisceptrum) sanat taetra oris ulcera et ozaenas, genitalia exulcerata aut carbunculantia, item rhagadia, inflationes potu discutit et strangurias. ([Erysiskeptron] heilt schlimme Mundgeschwüre, Ozänen, eiternde oder karbunkelartige Schwären an den Zeugungsgliedern, desgleichen Risse in der Haut. Getrunken verteilt es Blähungen und heilt Harnverhaltung.)

Ibidem. Cap. XIV, 122. p. 94. Eodem succo foventur sedis atque genitalium ulcera. (Mit derselben Flüssigkeit [einer Rubusart] macht man auch warme Umschläge auf Geschwüre am Gesäss und an den Geschlechtsteilen.)

Ibidem. Cap. XIV, 126. p. 95. Reliquo succo [Lycium] faciem purgat et psoras sanat, erosos angulos oculorum veteresque fluctiones, aures purulentas, tonsillas, gingivas, tussim, sanguinis excreationes fabae magnitudine devoratum aut, si ex vulneribus fluat, inlitum, rhagadia, genitalium ulcera, attritus, ulcera recentia et serpentia ac putrescentia, in naribus clavos, suppurationes. (Der übrige Saft [von Lykium] reinigt das Gesicht und heilt krätzeartigen Ausschlag, die angefressenen Augenwinkel, alte Ausflüsse, eiternde Ohren, Mandeldrüsen, das Zahnfleisch, den Husten, Blutspeien. indem man ein Stück von der Grösse einer Bohne verschluckt, oder es auflegt, wenn das Blut aus Wunden kommt; desgleichen Hautrisse, Geschwüre an den Geschlechtsteilen, wundgeriebene Stellen, frische, auch um sich greifende und faulige Geschwüre, Gewächse in der Nase und Vereiterungen.)

Lib XXVI. Cap. VIII, 81. p. 201. Genitalium nomas hypocistis alba (cohibet). (Nomen an den Zeugungsgliedern [hält zurück] die weisse Hypokisthis.)

Lib. XXXII. Cap. IX, 108. p. 86. Carbunculos verendorum privatim salsamenta cocta cum melle restingunt. (Karbunkeln an den Schamteilen heilt ganz besonders mit Honig gekochte Salzlacke.)

Lib. XXVII. Cap. IV, 24. p. 237. (Alsine) Epiphoris peculiariter inponitur, item verendis ulceribusque cum farina hordeacia. (Besonders legt man [die Alsine] auf Augenentzündungen; so auch auf die Schamteile und Geschwüre [geschwürigen Schamteile?] mit Gerstenmehl.)

Ibidem. Cap. IV, 19. p. 235. Eadem (Aloe) inspergitur exulceratis genitalibus virorum, condylomatis rimisque sedis. (So sprengt man [die Aloe] auch auf Vereiterungen der männlichen Zeugungsglieder, auf Feigwarzen und Risse am Gesäss.)

Lib. XXIX. Cap. II, 37. p. 380. (Oesypum) ulcera non oculorum modo sanat, sed oris etiam et genitalium cum anserino adipe. Medetur et vulvae inflammationibus et sedis rhagadiis et condylomatis cum melilito ac butyro. ([Ösypum] heilt jedoch nicht nur Geschwüre an den Augen, sondern mit Gänsefett auch die am Mund und an den Geschlechtsteilen; mit Steinklee und Butter auch die Entzündungen an der Vulva, die Risse und Feigwarzen am Gesässe.)

Lib. XXII. Cap. X, 26. p. 448. (Eryngium) sanat et vesicae scabiem, renium dolores, condylomata, ulcera genitalium. ([Eryngium] heilt auch bei Reizblase, Nierenschmerzen, Kondylomen und Genitalgeschwüren)

Lib. XXIV. Cap. IV, 9. p. 57. (Gellae) excrescentia in corpore tollunt, prosunt gingivis, uvae, oris exulcerationi. Crematae et vino extinctae . . . coeliacis, dysentericis inlinuntur, paronychiis ex melle et unguibus scabris, pterygiis, ulceribus manantibus, condylomatis, ulceribus quae phagedaenica vocantur. ([Galläpfel) beseitigen Auswüchse am Körper, sind gut für das Zahnfleisch, das Zäpfchen und für Mundgeschwüre, werden, verkohlt und in Wein gelöscht, ... Unterleibs- und Ruhrkranken aufgelegt, mit Honig auf Nagelbettentzündungen und rauhe Nägel, Augenfelle, nässende Schwären, Feigwarzen und die Geschwüre, welche Phagedänen genannt werden.

Lib. XXVI. Cap. VIII, 90. p. 205. Sedis vitia et adtritus celerrime sanat plantago, condylomata quinquefolium . . . Cotyledon condylomata et haemorrhoidas mire

seiner Encyklopaedie „Historia naturalis“ auch eine Unmenge medizinischer Notizen. Allerdings sind dieselben in der Regel in ganz unkritischer Weise aus anderen älteren Schriftwerken übernommen. Dem C. Plinius Secundus[1]) (junior), aber auch einem Schriftsteller vom Anfang des 4. Jahrh. n. Chr. (Pseudoplinius) wird die Abfassung eines Hausarzneibuches zugeschrieben; einiges hievon gehört dem Gargilius Martialis[2]) (um 240 n. Chr.) zu. Auch in diesen Werken finden sich ein

curat. (Schäden am Gesäss und wundgeriebene Stellen heilt Plantago sehr schnell, Feigengeschwüre Quinquefolium. . . . Kotyledon heilt Feigwarzen und Hämorrhoiden wunderbar gut.)

Lib. XXXIV. Cap. XV, 153. p. 218. (Robigo) cum murra subacta, condylomatis ex aceto. ([Rost ist] mit Myrrhe und Essig zusammengeknetet [gut] bei Feigwarzen.)

Lib. XXX. Cap. VIII, 70, p. 445. Condylomatis privatim araneus demptis capite pedibus infricatus (medetur). (Feigwarzen [heilt], insbesondere eine darauf eingeriebene Spinne, der man Kopf und Füsse abgerissen.)

Lib. XXX. Cap. VIII, 72. p. 446. Verendorum formicationibus verrucisque medetur arietini pulmonis inassati sanies. (Jucken und Warzen an den Schamteilen heilt der Saft einer gebratenen Widderlunge.)

Lib. XXI. Cap. XX, 142. p. 426. (Iris) sedis rimas et condylomata omniaque in corpore excrescentia sanat. ([Iris] heilt die Fissuren am Gesäss und die Kondylome und alle Auswüchse am Körper.)

Lib. XXII. Cap. XXI, 61. p. 459. Verrucas hoc utique heliotropium radicitus extrahit et excrescentia in sedibus. (Dieses Heliotropium zieht überall die Warzen mit der Wurzel heraus und ebenso die Auswüchse am Gesäss.)

Lib XXII. Cap. XXIII, 100. p. 47. Verrucae sedis crebriore eius (silphii) suffitu cadunt. (Die Warzen des Gesässes fallen ab, wenn sie öfters dem Rauche [des Silphions] ausgesetzt werden.)

Lib. XXII. Cap. XXV, 127. p. 480. Nam cum oleo vetere ac pice decocto polline condylomata et alia omnia sedis vitia quam maxime calido mirabilem in modum curantur. (Denn durch mit altem Öl und Pech gekochtes Staubmehl werden die Kondylome und alle anderen Gebrechen des Gesässes in erstaunlicher Weise geheilt.

Lib. XXIII. Cap. VIII, 146. p. 47. Nucibus Graecis . . . . morbus regius sanari dicitur, isdem inlitis per se vitia sedis et privatim condylomata, item tussis, sanguinis rejectio. (Die griechischen Nüsse . . . sollen die Gelbsucht heilen, für sich allein aufgelegt, Leiden am Gesässe, besonders Feigwarzen; ebenso Husten und Blutauswurf.)

Lib. XXXIV, Cap. XVIII, 169. p. 224. Usus est eodem (plumbo) et in oculorum medicamentis, maxime contra procidentiam eorum, et inanitates ulcerum excrescentiave rimasque sedis aut haemorroidas et condylomata (Man wendet [das Blei] auch zu Heilmitteln bei den Augen an, namentlich, wenn dieselben hervortreten, bei hohlen Geschwüren, wildem Fleisch, Rissen am Gesäss, oder Hämorrhoiden und Feigwarzen.

1) Plinii Secundi Junioris de medicina libri III. Lib. II. cap. 19. Verendorum vitiis. In: Pl. S. quae fertur una cum Gargilii Martialis medicina. Ed. Valent. Rose. Lipsiae 1875, p. 57. Verendorum vitiis, si formica sit aut verruca, arietini pulmonis sanies colitur . . . . ulceribus imponitur cum melle ösypum . . . . . cerebrum apri vel suis sanat ea quae serpunt.

2) Gargilii Martialis medicinae ex oleribus et pomis. XLI. De malo granato. l. c. p. 181. [Malum granatum] ulceribus oris itemque tonsillis et uvae medetur cum melle contritus sicci pulvis vulnera in quacunque parte genitalium nata compescit. . . . ulcera etiam genitalibus innata persanat.

Ibidem. XLII. De malo p. 184. Fit ex malis manlianis optimis nobile medicamentum quod graece hedrice dicitur, perquam utile atque efficax si quando verendis partibus condylomata, vel papulae eminentes quas cacocthes medici vocant, vel callosa pars carnis increverit.

paar ganz bedeutungslose Stellen über Genitalgeschwüre und Wucherungen. Von Lucius Apulejus Barbarus[1]) (nicht zu verwechseln mit dem Verfasser des Metamorphoseon gleichen Namens!), einem im Beginn des 5. Jahrhunderts lebenden, sonst unbekannten Autor, rührt eine Kompilation aus älteren Werken her, welche einzelne ziemlich belanglose Stellen über Geschlechtskrankheiten bringt. Endlich wäre noch des Marcellus Empiricus[2]) zu gedenken, eines hohen Beamten am Hofe von Theodosius I., welcher, zunächst für seine Söhne, ein umfangreiches Hausarzneibuch kompilierte. Auch diese Schrift enthält nichts von Bedeutung. Wir hätten auch Celsus hier einreihen können, da es von ihm doch höchst wahrscheinlich ist, dass er die medizinische Wissenschaft nur aus Liebhaberei betrieb[3]).

---

[1]) Lucii Apulei de medicaminibu sherbarum liber. ex recens. et cum not. Joann. Christ. Gottl. Ackermann. In: Parabil. medicament. scriptor. antiqu. Norimberg. et Altorf. 1788. p. 125.

Enthält nur Titel, wie: Cancer und Cancromata (Cap. III, 9, p. 150; XX, 7, 179; XXXII, 3, 191; XXXV, 3, 195; XXXVII, 3, 197). — Condylomata (XLVI, 4, 207. LXXXVII, 8, 258) — ad veretri pruriginem (CI, 1, 278). — ad veretri dolorem (CXXI, 1, 286). — loci mulierum si dolent (CXXI, 2, 286).

[2]) Marcelli de medicamentis liber; ed. Georgius Helmrich. Lips. 1889.

Cap. XI. (Vitiis labiorum et gingivis et oscedini et oris ulceribus et fetori et linguae pusulis et palati exulcerationi remedia physica et rationabilia diversa de experimentis.) Nr. 35, 118: Medicamentum, quod facit ad omnia, praecipue autem ad ea vitia, quae in ore subsistunt, ... et ad ulcera sordida in oculis atque in ano et veretro necnon et ad carbunculos.

Cap. XIV: (Uvae et faucibus et arteriis et raucedini remedia physica et rationabilia diversa de experimentis) Nr. 45, p. 136. Remedium Cosmi medici ad anginam et ad omnia vitia, quae in ore nascuntur, et ad aures pure manantes et ad carbunculos atque ad veretra, quae nigridinem duxerint.

Cap. XXXIII (Cepariae et veretro sive verendis virilibus et testiculis dolentibus vel pendentibus et herniosis sive viris sive infantibus et rebus venereis et eunuchis sive ferro faciendis remedia physica et rationabilia diversa de experimentis.) Nr. 15, p. 342: Folia myrti jejunus commanduca et in ulcere veretri expue, statim proderit. — Nr. 53. p. 346: Verendi virilis clavulis et ulceribus aloe trita utiliter inponitur, cum prius vino eluta fuerint vitia veretri. — Nr. 58, p. 346: Carbunculos de veretris exterminat muricum vel purpurarum in carbonibus ustarum cinis cum melle permixtus. — Nr. 34, p. 344: Pulvis tenuissimus de myrti foliis arefactis ulceri veretri inspersus celerrime prodest. — Nr. 37, p. 344: Verris cerebrum coctum et cum melle adpositum carbunculos in veretro efficaciter sanat. — Wir übergehen die Angaben über Fissuren am After. — Cap. XXXI. (Ad ani vitia et fistulas podicis et haemorrhoidas remedia physica et rationabilia diversa de experimentis.) Nr. 3, p. 329: Ad condylomata ani facit bene elaterium sincere. — Nr. 8, p. 330 Ad ani vitia et tumores et vulnera compositio sic: — Nr. 16, p. 331 Ad ficos, qui in locis verecundioribus nascuntur de orbita rotae collige calvos lapides. — Nr. 21, p. 331: Cedria, qua librarii utuntur, si unum ficosum et ad sectionem spectantem frequente vino calido prius elutum specillo perunxeris atque ita quieveris, mirabiliter carnem supervacuam consumes. — Nr. 34, p. 333. Ani vitia et condylomata felle capruno peruncta sanari certissime constat. — Cap. XXXIII, Nr. 39, p. 344. Arietini pulmonis, dum in craticula assatur, sucus exceptus myrmcias quae in veretro nasci solent, unctione sua purgat et discutit.

[3]) Bloch, Celsus, in: Handbuch der Geschichte der Medizin von Puschmann, Pagel und Neuburger. Jena 1901 1902. Tom. I. p. 41.

Wir dürften in den Noten wohl kaum eine wichtige Stelle übergangen haben. Natürlich finden sich bei den alten Ärzten noch mehr Erwähnungen von örtlichen Genitalübeln; sie sind jedoch in der Regel einfache Wiederholungen der oft zitierten Namen Geschwür, Geschwulst und ähnlicher Begriffe. Wir haben sie, um nicht zu ermüden, daher übergangen. Aus dem gleichen Grunde haben wir auch die Rhagaden nur bei einzelnen Autoren vollständiger zitiert; sie sagen ja sämtlich nichts.

Die vorurteilsfreie Prüfung der Noten ergibt nun als unbestreitbare Gewissheit, dass die griechischen und römischen Ärzte örtliche Genital- und Afterübel gekannt haben, welche jenen Typen der Dermatologie angehören, die uns auch bei der Syphilis begegnen. Sie zerfallen in zwei Gruppen: Gewächse einerseits und Geschwüre oder geschwürsähnliche Bildungen andererseits. Betrachten wir zunächst die letzteren! Sie finden sich bei fast allen Autoren, welche überhaupt über Leiden der Geschlechtsteile geschrieben haben, und sie finden sich öfters bei dem einzelnen Autor an zahlreichen Stellen. Daraus geht aber ein zweifaches hervor: dass sie sehr häufig gewesen sein müssen und dass ein Teil von ihnen dem behandelnden Arzt Schwierigkeiten machte. Denn es ist eine Erfahrungstatsache, dass je mehr Heilmittel gegen ein Leiden empfohlen werden, desto weniger die einzelnen Mittel wert sind. Die Schwerheilbarkeit der Geschwüre würde sowohl für syphilitischen wie für einfach venerischen Charakter passen. Die genauesten Beschreibungen der Geschwüre finden wir bei Celsus und Aretäus. Die übrigen beschränken sich fast vollständig auf die Wiedergabe des Namens Geschwür und die gelegentliche Hinzufügung einer die Eigenschaft charakterisierenden Benennung, wie „gutartig“ und „bösartig“. Als bösartig gelten vor allem die „Carcinome“, die „*Κακοήθη*“ und dasjenige, was die Griechen *φαγέδαινα* nannten. Es bleibe ununtersucht, inwieweit sie diese Geschwürsarten konsequent voneinander unterschieden haben! Gemeinsam ist diesen jedenfalls der fressende Charakter. Unter Bösartigkeit des Geschwüres verstanden die Alten also nicht etwa: die Tendenz zur Generalisierung, die Entwickelung eines konstitutionellen Leidens im Sinne der Syphilis aus dem lokalen Übel, sondern den schwereren Verlauf der letzteren. Es muss aber auffallen, dass die Alten eine wirklich genaue Beschreibung der Geschwürscharaktere unterlassen haben. Celsus unterscheidet wohl zwischen trockenen und nassen und stark eiternden Geschwüren; er erwähnt die Ausbreitungstendenz und das zerstörende Indietiefegreifen und das Schwarzwerden brandiger Geschwüre. Aretäus erwähnt oberflächliche Geschwüre mit Sekretion wenigen dicklichen und geruchlosen Eiters, tiefer greifende, mehr Schmerz, Eiter und Geruch erzeugende, und eigentlich fressende Formen, bei welchen sich alle Eigenschaften der vorhergenannten in stärkerem Masse finden; endlich auch Formen, welche die Nachbarschaft infiltrieren. — Welcher Art sind nun die erwähnten „Geschwüre“? Bevor man sich zur Beantwortung

dieser Frage anschickt, wird es notwendig sein, eine Vorfrage zu erledigen, nämlich die: Welche Geschwüre und geschwürsähnliche Prozesse kommen hauptsächlich an den Genitalien vor? Da sind zu erwähnen: die aus den verschiedenen Herpesarten sich entwickelnden Geschwüre, die Erosionen und Erosionsgeschwüre, die Helkosen, die gangränösen phagedänischen und fortkriechenden Weiterbildungen der Ulcera mollia, die syphilitischen Primäraffekte und ihre Komplikationen, die zerfallenden Sekundär- und Tertiärprodukte der Lues, die tuberkulösen, leprösen und karzinomatösen Geschwüre, die neurogenen und diabetischen Ulzerationen; beim Weibe auch das Ulcus vulvae simplex. Wenn wir nun diese bekannten Geschwürstypen in den Schilderungen der Alten aufsuchen, so werden wir die gangränösen, phagedänischen und karzinomatösen (sarkomatösen) Formen wohl erkennen, ebenso die Ulcera serpentia. Schwieriger schon ist es zu sagen, inwieweit diese Schrifsteller die Phagedänie und das Karzinom wirklich voneinander getrennt haben. Bei Celsus findet sich das Ulcus molle, welches im Vorhautsack gelegen, die Eichel zerstört, ganz unverkennbar geschildert; bei Antyllus sind die Folgen, die Verwachsungen der Vorhaut sehr gut beschrieben; die Aphthen, Erosionen und gewisse Herpesformen mögen Hippokrates, vielleicht auch Aretäus und Celsus im Auge haben. Soweit Affektionen von Weibern geschildert werden, ergeben sich manchmal besondere Schwierigkeiten für die Beurteilung des Gesagten, denn für die Einschätzung der Äusserungen der ältesten Ärzte ist es jedenfalls von grosser Wichtigkeit, dass sie nur in den seltensten Fällen praktisch Frauen behandelten und ihre Kenntnis fast ausschliesslich auf falsche Schlüsse aus der Tieranatomie, auf falsche Spekulationen und die Auskünfte von Frauen und Hebammen gründeten. Für das Heer der nicht genannten Ulzerationen, der Herpes-Zoster-Geschwüre, der diabetischen, tuberkulösen, lupösen, syphilitischen und nicht spezifischen Verschwärungen finden wir keine halbwegs genügende Beschreibung. Wenn wir die charakteristischen Eigenschaften des Ulcus durum gegenüber anderen Geschwüren, speziell dem Ulcus molle, hervorheben, so sind die folgenden Gesichtspunkte zu berücksichtigen: Form, Zahl, Tiefe, Umrandung, Oberfläche, Induration, Sekretion, Sensibilität, Charakter hinsichtlich Tendenz zur Destruktion, Lymphgang- und Lymphdrüsenaffektion [1]) (Ätiologie und syphilitische Allgemeininfektion müssen hier übergangen werden). Von den charakteristischen Eigenschaften des syphilitischen Primäraffektes müssten nun denn doch im Einzelfalle einige wenigstens zusammen erwähnt werden, damit man die Diagnose Syphilis stellen könnte. Denjenigen Arzt, welcher Geschlechtskrankheiten brieflich kuriert, betrachtet man mit Recht als einen Schwindler; er wird aus den ärztlichen Vereinigungen ausgeschlossen, weil man die Ansicht vertritt, dass es nicht möglich ist, auf Grund der Beschreibung eines Laien eine

Primäraffekte.

1) Nach Neumann, l. c. p. 76/77.

Diagnose zu stellen. Die Schilderungen der Genitalgeschwüre bei den alten Ärzten sind aber von unserem heutigen Standpunkte aus direkt als laienhaft zu bezeichnen (zu ihrer Zeit haben sie natürlich den Besten genug getan). Die einfache Erwähnung eines alten Arztes, dass ein Geschwür hart ist, genügt daher auch noch nicht ohne weiteres, um ein Ulcus durum hier zu konstatieren. Die Spezifität der Härte und auch diejenige der grösseren Trockenheit der Geschwüre ist auch für die Sklerosen nur eine relative. Es gibt genug andere Geschwüre, welche immer oder gelegentlich verhärten. Ebensowenig ist die geringe Schmerzhaftigkeit ein Zeichen, welches für die Sklerose pathognomonisch wäre. Nur, wenn zwischen Ulcus molle und durum unterschieden werden soll, kommt diesen Zeichen eine bedingte grössere Bedeutung zu, aber nicht, wenn alle möglichen Geschwüre zur Wahl gestellt sind. Man kann nun, ohne sich der Gefahr einer Widerleguug auszusetzen, ruhig behaupten, dass keine von den Stellen bei den griechischen und römischen Ärzten — und man hat mit Mühe und Not ein paar angebliche Sklerosenschilderungen herausgebracht — auch nur halbwegs genügend erschöpfend ist, um sie mit Sicherheit als eine Darstellung eines Primäraffektes betrachten zu können. Denn nicht darauf kommt es an, was eventuell jener Schriftsteller beobachtet und gemeint haben kann, sondern was wir gezwungen sind, bei objektiver Würdigung und von unserem fortgeschrittenen Standpunkt aus in den Schriftstellen der Alten zu erkennen, gleichviel welcher Grad des Subjektivismus, der infantilen Entwickelung und Unklarheit den Autoren sonst eigen sein mag. Die folgenden Stellen werden angeführt: Fr. W. Müller[1]) sieht Sklerosenschilderung gegeben bei Theodorus Priscianus, obwohl derselbe nur einfach die Namen Ulcus und Carbunculus einander gegenüberstellt. Dasselbe würde auch für Sextus Placitus Papyrensis gelten; und ebenso kommt der Carbunculus bei Plinius und Celsus vor. Er ist ein bösartiges Geschwür, das im Gegensatz zu anderen Geschwüren gestellt wird, aber den Genitalien nicht allein eigen ist[2]). Wir wollen nicht entscheiden, was dieser Carbunculus war und ob die von Kühn und anderen gegebene Übersetzung des griechischen ἄνθραξ mit Carbunculus immer zutreffend ist. Wenn aber jemand behauptet, dass Carbunculus den harten Schanker bedeute, dann müssen wir von ihm erst den Beweis für seine Behauptung fordern. Die einfache Gegenüberstellung von zwei Geschwürsgattungen bei einem Schriftsteller kann auf keinen Fall genügen, um hierin eine Differenzierung zwischen weichem und hartem Schanker sehen zu müssen. Abgesehen davon, dass, wie wir oben hervorgehoben haben, die Syphilissucher eine ganze Reihe von Geschwürsformen nicht berücksichtigen, welche die Alten sicher gehabt haben müssen, aber nicht erwähnen, wie z. B. die tuberkulösen, neurogenen

1) Müller, l. c. p. 83.
2) Siehe z. B. Plinius, Histor. nat. Lib. XXXVII. Kap. IV, 122. Vergl. auch oben p. 458.

und diabetischen, ist auf eine Tatsache hinzuweisen, welche in der Literatur bisher ignoriert worden ist, dass die Alten offenbar verschiedene Entwickelungsformen einer Geschwürsgattung als ebensoviele essentiell verschiedene Geschwürsarten unterschieden haben. Die Duritia und Durities (Plinius und Sextus Placitus) sind für alle möglichen Körperstellen angegeben (bei Plinius fanden wir sie so 25 mal und nur einmal[1]) im Zusammenhang mit den [weiblichen] Genitalien angeführt). — Proksch[2]) sieht in ein paar Worten des Galen über die Genitalgeschwüre Beschreibungen von Sklerosen. Wir können uns seiner Meinung nicht anschliessen. Wohl erwähnt der Grieche „Geschwüre, welche ohne Entzündung verlaufen"[3]), „chronische Geschwüre"[4]), „nässende und schwer trocknende"[5]) und „ohne Entzündung verhärtete"[6]); aber es gibt ohne wesentliche „Entzündung" verlaufende Geschwüre, welche nicht syphilitischer Natur sind, und es gibt „ohne Entzündung verhärtete", gibt „feuchte", „trockene" und „chronische", von welchen das gleiche gilt. — Der Kronzeuge für das Vorkommen von Sklerosen im Altertum soll aber Celsus[7]) sein, weil er einmal sagt: „Bisweilen wird ein Teil am Penis schwielig hart, und entbehrt fast aller Empfindung"[8]). Es gilt von dieser Stelle aber das, was wir oben über die Geschwüre im allgemeinen gesagt haben. Dem Texte des Celsus käme ein bedeutender Wert zu, wenn er an einem Orte stünde, wo zwischen weichen und harten Geschwüren unterschieden wird. Da dieses aber nicht der Fall ist, so muss daran erinnert werden, dass besonders das Karzinom und die Tuberkulose ursprünglich schwielige Knoten bilden, die empfindungslos sind; aus ihnen entsteht dann, wenn sie aufbrechen, ein Geschwür (Carbunculus) und dieses muss allerdings energisch ausgeätzt werden. Die Ausleger haben in dem Satze ein kleines Wörtchen übersehen: Interdum = bisweilen. Dieses Wörtchen entscheidet aber über den Sinn der Stelle. Bisweilen, d. i. also nicht oft, kommen Tuberkulose, Karzinom und Sarkom vor. Wenn

---

1) Plinius Histor. natur. Lib. XXIII. Kap. 3, 83. l. c. p. 27.

2) Prooksch, l. c. I. p. 42 und 231.

3) Galen, *Θεραπευτικῆς μεθόδου βιβλ. Ε. κεφ. ιδ'.* l. c. Tom. p. 381: *Ἕλκη δὲ χωρὶς φλεγμονῆς ἐν αἰδοίῳ καὶ ἕδρα.*

4) Galen, *περὶ κράσεων καὶ δυνάμεων τῶν ἁπλῶν φαρμάκων βιβλ. Ζ. μέ. περὶ ἀνήθου.* l. c. Tom. XI. p. 832. *τὰ δὲ ἐπὶ τῆς πόσθης χρόνια.*

5) Ibidem: *πλαδαροῖς ἕλκεσιν.* p. 822: *Ἰᾶται δὲ τὰ δυσεπούλωτα τῶν ἑλκῶν.* p. 806. *ἕλκεσιν ὑγροῖς.*

6) Ibidem: *ἕλκεσιν ὑγροῖς τε ἅμα χωρὶς φλεγμονῆς.*

7) Hensler, l. c. p. 280.

8) Celsus, Lib. VI. Cap. 18: Occalescit etiam in cole interdum aliquid, idque omni pene sensu caret; quod ipsum excidi debet. Carbunculus autem ibi natus, ut primum apparet, per oricularium clysterem eluendus est, deinde ipse quoque medicatis urendus, maximeque calcitide cum melle aut aerugine cum cocto melle aut ovillo stercore fricto et contrito cum eodem melle. Ubi is excidit, liquidis medicamentis utendum est, quae ad oris ulcera componuntur.

man mit Bloch[1]) in diesem Cartunculus die echte Milzbrandpustel sehen will, eine Meinung, welcher wir uns allerdings nicht entschliessen können, dann würde sich an unseren Ausführungen nichts ändern. Für die häufig zu findende Sklerose wäre die Bezeichnung Interdum direkt falsch. — Dazu kommt, dass man sich sehr in acht nehmen muss, die naiven Schilderungen eines antiken Arztes mit unseren Augen zu betrachten. Wollte man konsequent sein, dann müsste man mit derselben Berechtigung aus Celsus IV, 18 drei spezifische Geschwürsgattungen herauslesen: denn es heisst: Si sicca sunt..., si levis iis humor inest..., At si pus ex iis profluat.... Niemand wird solches tun; dann muss man aber auch da, wo die Schriftsteller die unbequeme Dreiteilung durch eine Zweiteilung ersetzt haben, nicht sofort hier Sklerose — hier Ulcus molle rufen. Nach V. A. Huber[2]) soll auch Leonides Geschwüre mit kallösen Rändern schildern. Wir haben in seinen bei Aëtius überlieferten Werkresten und in den Anführungen dieses Griechen bei den Syphilisforschern jedoch nichts hiervon, sondern nur kallös geränderte Fissuren entdecken können.

Dieses ist die ganze Ausbeute der Syphilissucher an „Sklerosen". (Es mögen noch andere Stellen existieren; die neuesten Schriftsteller berücksichtigen sie jedoch nicht.) Man kann nun nicht sagen, dass diese Ausbeute in quantitativer Hinsicht bedeutend ist. Sie entbehrt aber auch in qualitativer Beziehung des Wertes. Es kann dieses nicht wundernehmen, denn diese „Entdeckungen" sind Verlegenheitsprodukte. Die älteren Autoren haben sich gar nicht abgemüht, nach Sklerosen zu fahnden; denn solange weicher und harter Schanker nicht gekannt waren, war mit dem Nachweis der venerischen Geschwüre auch die Syphilis bewiesen. Erst als die Lehre vom Dualismus emporstieg, da entstand das Bedürfnis, einen Einwand, welchen man sich selbst machte oder von anderer Seite fürchtete, zu entkräften. Nun musste die Sklerose entdeckt werden. Und sie wurde auch entdeckt. Der Erfolg entsprach jedoch nicht der aufgewendeten Mühe. Die ganz nichtssagenden Beweisstellen können an der Tatsache nichts ändern, dass die Alten zwar Genitalgeschwüre in sehr reichlicher Anzahl gekannt haben, vielleicht, oder in Anbetracht der vielen Textstellen und der grossen Lüderlichkeit sogar wahrscheinlich in noch grösserer Anzahl als wir, dass diese Genitalgeschwüre wohl vielfach spezifischer Natur waren, dass aber aus den Schriften sich eine Kenntnis und damit die Existenz syphilitischer Primäraffekte nicht nachweisen lässt.

Gummen der Genitalien.

Für die tertiären Geschwüre der Syphilis gibt es nur zwei pathognomische Zeichen, das ist ihre Nieren- oder Bohnenform und der scharfe locheisenförmige Defekt. Da diese Symptome nirgends von den alten Ärzten erwähnt werden, müssen wir das Gumma so bestimmt ablehnen wie oben den Primäraffekt.

1) Bloch, Celsus l. c. p. 439 und 441.
2) Huber, V. A., l. c. p. 2.

Condylomata lata.

Nun machen wir einen Schritt rückwärts zu den Secundaria. Diese wären unter den Wucherungen, welche die alten Ärzte an den Genitalien beobachtet haben, zu suchen. Für solche Bildungen existierten, wie wir oben gehört haben, eine ungeheuere Menge von Namen. Der moderne Mediziner ist versucht, hinter jedem Namen einen besonderen pathologischen Typus zu suchen. Würde man aber dieses Prinzip bei dem Studium der Alten anwenden, so wäre das ein vergebliches Bemühen. Es war lediglich das klinische Bild, welches jene Ärzte beschrieben haben; und da sie von pathologischer Anatomie und ätiologischen Kenntnissen weit entfernt waren, so mussten sie die Symptomatologie ins Minutiöseste ausbilden. So erklären sich die vielerlei Namen für Dinge, die offenbar nichts waren als Unterabteilungen eines und desselben Prozesses. Der Löwenanteil unter den geschilderten Wucherungen dürfte wohl ohne Zweifel dem Condyloma acuminatum zukommen. Die oben in extenso gebrachten Schilderungen bei Philumenos, Antyllus, Celsus und Leonides von Alexandrien kann man als nichts anderes denn als diese Geschwulstform auffassen. Das spitze Kondylom sitzt bald breitbasig, bald gestielt auf, es wechselt von Hirsekorn- bis zu Apfelgrösse, seine Oberfläche kann zerklüftet und glatt, kann trocken und epithelbedeckt, kann aber auch mazeriert, feucht, nässend sein; ebenso verschieden ist seine Farbe; vom Ton der Haut zum Rot der Caro luxurians bis zur violetten Farbe venöser Stauung kommen alle möglichen Nuancen vor. Offenbar haben die Alten diese verschiedenen Formen auch als verschiedene Typen aufgefasst. Diese Geschwülste dürften sehr häufig gewesen sein; es hängt dieses wohl von der ungenügenden Behandlung der Gonorrhöe, zum Teil von widernatürlichen Lüsten und von dem wärmeren Klima jener Länder ab, welches die Zersetzung von Sekreten und die Entstehung chronischer Hautreizung begünstigte. Die Geschwülste müssen vor allem im Präputialsack, dann an den weiblichen Geschlechtsteilen und am After zur Beobachtung gelangt sein. Aber wie wir gehört haben, hat man die Thymi auch sonst an allen Stellen des Körpers gefunden; d. h. man hat auch Warzen, Fibroma pendulum, Lipoma und was sonst einer Feigwarze ähnlich sah, als zusammengehörig betrachtet. Besser dürfte die *μυρμηκία* (oder formica) von den übrigen Geschwulstformen unterschieden worden sein. Sie hatte ihren Namen davon, dass sie ein Gefühl wie vom Biss einer Ameise auslöste. Es dürfte sich schwer bestimmen lassen, welchem pathologischen Typus diese Geschwulstform angehörte. Alle Versuche aber, aus den vielen Namen und Beschreibungen von Genitalgeschwülsten das Condyloma latum, das charakteristische Sekundärprodukt der Syphilis, herauszuschälen, sind bisher samt und sonders gescheitert. Charakteristisch ist für das Condyloma latum weder der Sitz, noch die Absonderung von Feuchtigkeit oder üblem Geruch, charakteristisch ist nur bei guter Beschreibung bis zu einem gewissen Grade ihre Form und ihre Neigung zu raschem Zerfall.

Umsonst suchen wir aber in der Gesamtliteratur jener Medizin nach einer Beschreibung dieser Kardinalsymptome. Es ist noch keinem Syphilissucher gelungen, eine Stelle bei einem alten Arzte zu finden, welche diesen unerlässlichen Forderungen ärztlicher Diagnosekunst entsprechen würde. Umsonst hat sich Rosenbaum, umsonst Hensler, umsonst auch Häser und Proksch geplagt: keiner von ihnen hat eine charakterisierende und konsequente Scheidung von Condyloma latum und anderen „Warzen"formen auch nur bei einem Arzt nachweisen können. Wenn Celsus das *θύμιον*, welches bei den Griechen ganz gewöhnlich für Feigwarzen steht, an Hand- und Fusstellern und an den geheimen Teilen vorkommen lässt und es getrennt von den *κονδυλώματα* beschreibt, so ist das nicht, wie Proksch[1]) meint, „ein wichtiger Beleg für die Existenz der Syphilis im griechisch-römischen Altertum." Man darf da nicht an Psoriasis palmaris, plantaris und an Condylomata lata denken; dieses hiesse, bei Celsus eine Kenntnis von der ätiologischen Zusammengehörigkeit ganz verschieden aussehender Dinge voraussetzen, welche er nach allem nicht gehabt hat. Im Gegenteil, die Klassifizierungswut der Alten, welche nach äusseren Symptomen unterschied, hätte sie unbedingt dazu bringen müssen, Genitalpapeln und Palmarpapeln als zwei ganz verschiedene Dinge aufzufassen. Seit wann aber ist die doch fast im Niveau der Haut liegende syphilitische Hohlhandeffloreszenz eminent „quasi verucula", seit wann ist dieselbe gegen die Haut zu breitbasig, an der Spitze dünn (ad cutem latius, supra tenue), seit wann gehört das Bluten zu ihren charakteristischen Eigenschaften — an den Genitalien sollen sie sogar massenhaft Blut vergiessen —, seit wann haben sie die Grösse einer ägyptischen Bohne? Wenn das „ein wichtiger Beleg" ist, dann kann man sich denken, wie die nichtwichtigen aussehen. Tatsächlich kommen auch die Syphilissucher über das „vermutlich" und „wahrscheinlich" nicht hinaus. Wohl haben die Alten auch bösartige und gutartige Geschwülste unterschieden. Bösartig waren ihnen, wie es scheint, meist die fressenden, rezidivierenden und karzinomatösen Formen. Aber nirgends findet sich ein genügender Hinweis auf das Condyloma latum.

Angaben von griechischen und römischen Laien.

Bei den Laienschriftstellern finden wir zwar ebenfalls eine reichliche Ausbeute, leider aber noch weniger Exaktes als bei den Ärzten. Es handelte sich ja bei ihnen nur um Redereien über „interessante" Dinge, von welchen sie nicht mehr verstanden als unsere heutigen Laien, um religiöse, moralische oder um kaustische Zwecke. Sie verraten deutliche Kenntnisse von Geschwüren und Feigwarzen. Letztere finden sich vor allem bei den römischen Satirikern verspottet. Man wusste auch wohl, dass man sich derartige Dinge durch einen Coitus impurus zu-

1) Proksch, l. c. p. 240.

ziehen könne; doch ist es mehr der widernatürliche Geschlechtsverkehr als der in unserem Sinne unreine, welcher als verderblich angesehen ward. Bezüglich der Feigwarzen mag vielleicht eine gewisse Kenntnis von ihrer Übertragbarkeit geherrscht haben; nur nahm man natürlich eine direkte Ansteckung an, die vermittelnde Rolle der Gonorrhoe wurde den Leuten nicht klar. Nicht alle Geschwüre mögen jedoch venerische gewesen sein; wir können da den Laien nicht mehr Kenntnisse zumuten als den Ärzten; nicht alle „Feigwarzen" sind Feigwarzen. Die Analekzeme, die Hämorrhoiden, Herpes und Tuberkulose, Erosionsgeschwüre und Karzinome mögen hier vielfach im Spiele sein. Das kann man nicht entscheiden. Aber eines lässt sich mit absoluter Sicherheit sagen: Kein einziger Laie hat eine örtliche Syphilis der Genitalgegend so beschrieben, dass wir sie erkennen müssten.

Wenn wir von den Mythen absehen, welche dem König Minos[1]),

[1]) Apollodori Bibliotheca Edid. Richardus Wagner. Lipsiae. 1894. III, 197 (15, 1, 4): *Πασιφάη γὰρ, ἐπειδὴ πολλαῖς Μίνως συνηυνάζετο γυναιξὶν, ἐφαρμάκευσεν αὐτὸν καὶ ὁπότε ἄλλῃ συνηυνάζετο, εἰς τὰ ἄρθρα ἐφίει θηρία. καὶ οὕτως ἀπώλλυντο.* Antonini Liberalis Metamorphoseon synagoge. Edit. Edgarus Martini Lips. 1896. XLI. *(Ἀλώπηξ)* 4. p. 124 25. *Ὁ γὰρ Μίνως οὔρεσκεν ὄφεις καὶ σκορπίους καὶ σκολοπένδρας καὶ ἀπέθνησκον αἱ γυναῖκες ὅσαις ἐμίγνυτο.*

Eine sehr ähnliche Fabel findet sich in der deutschen Ausgabe des Buches vom Ritter Mondeville: Auf einer Insel im fernen Osten vertritt bei der Defloration der Braut eine andere Persönlichkeit, welche die Leute einen „tollen Verzweifelten" nennen, die Stelle des Ehemannes. „Do fraget ich, warumb sy die gewohnheyt hatten. Do sprachen sy, das vor alten Zeiten vil stürben, die den junckfrawen jr magtumb namen wann in wären schlangen daruon in den Leib gewachsen." (Das Buch des Ritters Herr Hannsen von Monte villa, Augspurg bei Anthoni Sorg 1481, siebtletztes Blatt.) Hier handelt es sich offenbar um nichts anderes als um den alten Blutaberglauben, den wir in verschiedenen Formen sehr häufig treffen. Auch in Kreta war es nicht anders. Hier war daher die auch häufig von anderen Nationen berichtete Sitte heimisch, dass im Aphroditekult die Jungfrauen sich den Fremden preisgeben. (Herodot I, 199, Justinus XVIII, 5, Lactantius. Lib. I de falsa religione, Cap. 17 [Migne, Patrol. Lat. p. 207], Apollodor, Bibl. III, 14, 3.) Später tritt auf Kreta die Sage von der Giftigkeit des Weibes losgelöst von dem Gedanken an das Schädliche des Blutflusses auf. So heisst es in dem Evagatorium fratris Felicis Fabri. Ed. Cunr. Diet. Hassler, Stuttgart 1849, III, 280: Dicunt enim, quod si mulier irata virum dentibus mordet aut unguibus lacerat, statim veneno infectus moritur, ac si morsu pessimae bestiae fuisset laesus. Und bei Georg Christoff von Neitzschitz, siebenjährige und gefährliche Weltbeschauung, Nürnberg 1686, 109 steht zu lesen: „In dieser Insul haben die Weiber gar eine sonderbar böse giftige Natur. Denn wenn sie zornig werden, und einen Mann, so etwann mit ihnen in Zorn geräth, beissen, derselbe muss davon des todes seyn, und kan von sochen giftigen Biss nicht geheilet werden." — Wilhelm Herz hat eine sehr erschöpfende Abhandlung über die durch die Araber vermittelte indische Sage vom Giftmädchen geschrieben (Hertz, Wilh., Die Sage vom Giftmädchen. Abh. der 1. Cl. der k. bayer. Akademie der Wissenschaften, XX, 1). Die Sage lautet nach der Übersetzung eines lateinischen Inkunabeldruckes (Münchener Bibliothek, Inc. s. a. 208 4⁰ c. XXVIII) folgendermassen: Alexander, so sprach Aristoteles, denk an die Tat der Königin von Indien, wie sie dir unter dem Vorwand der Freundschaft viele Angebinde und schöne Gaben übersandte. Darunter war auch jenes wunderschöne Mädchen, das von Kindheit an mit Schlangengift getränkt und genährt worden war,

den Bewohnern von Lampsakus[1]) und Athen[2]) Leiden der Geschlechtsorgane undefinierbaren Charakters angedichtet haben, so stossen wir zuerst bei der berühmten Schilderung der Pest des Thukydides[3])

Thukydidos.

---

sodass sich seine Natur in die Natur der Schlangen verwandelt hatte. Und hätte ich sie in jener Stunde nicht aufmerksam beobachtet und durch meine Kunst erkannt, da sie so furchtbar ungescheut und schamlos ihren Blick unablässig an das Antlitz der Menschen heftete, hätte ich nicht daraus geschlossen, dass sie mit einem einzigen Biss die Menschen töten würde, was sich dir hernach durch eine angestellte Probe bestätigt hat, so hättest du in der Hitze der Beiwohnung den Tod davon gehabt." (p. 94.) Hertz bringt noch eine Anzahl ähnlicher Fabeleien von der Giftigkeit des Weibes.

1) Natalis Comes Mythologiae Libri X. Frankofurti 1588. p. 528: Fuerunt qui memoriae prodiderint Priapum fuisse virum Lampsacenum, qui cum haberet ingens instrumentum et facile paratum plantandis civibus, gratissimus fuerit mulieribus Lampsacenis. ea causa postmodo fuisse dicitur, ut Lampsacenorum omnium caeterorum invidiam in se converterit, ac demum ejectus fuerit ex ipsa insula. At illud facinus aegerrime ferentibus mulieribus et pro se Deo precantibus, post cum nonnullis interjectis temporibus Lampsacenos gravissimus pudendorum membrorum morbus invasisset, Dodoneum oraculum adeuntes percunctati sunt, an ullum esset eius morbi remedium. His responsum est, morbum non prius cessaturum, quam Priapum in patriam revocassent: quod cum fecissent, templo et sacrificia illi statuerunt. Priapumque hortorum Deum esse decreverunt.

2) Ibidem p. 498: Fuerunt et Phallica in Dionysii honorem instituta, quae apud Athenienses agebantur, apud quos primus Pegasus ille Eleutheriensis Bacchi cultum instituit: in quibus cantabant quemadmodum Deus hic morbo Atherienses liberavit et quemadmodum multorum bonorum auctor mortalibus extitit. Fama est enim quod Pegaso imagines Dionysi ex Eleutheris civitate Boeotiae in Atticam regionem portante Athenienses Deum neglexerunt, neque, ut mos erat, cum pompa acceperunt: quare Deus indignatus pudenda hominum morbo infestavit, qui erat illis gravissimus: tunc eis ab oraculo, quo puncto liberari possent petentibus, responsum datum est, solum esse remedium malorum omnium, si cum honore et pompa deum recepissent: quod factum fuit. Ex ea re tum privatim, tum publice lignea virilia thyrsis alligantes per eam solemnitatem gestabant: fuit enim Phallus vocatum membrum virile.

Siehe bezüglich der Unerlaubtheit, aus solchen Mythen ein bestimmtes geschlechtliches Übel herauslesen zu wollen, die treffenden Ausführungen F. A. Simons. Geschichte etc. 1857. T. 1. p. 214.

3) Thucydidis historiae. Recens. Carolus Hude. Lips. 1898. Lib. II. Kap. 49. *Τὸ μὲν γὰρ ἔτος, ὡς ὡμολογεῖτο ἐκ πάντων, μάλιστα δὴ ἐκεῖνο ἄνοσον ἐς τὰς ἄλλας ἀσθενείας ἐτύγχανεν ὄν· εἰ δέ τις καὶ προύκαμνέ τι, ἐς τοῦτο πάντα ἀπεκρίθη. τοὺς δὲ ἄλλους ἀπ' οὐδεμιᾶς προφάσεως, ἀλλ' ἐξαίφνης ὑγιεῖς ὄντας πρῶτον μὲν τῆς κεφαλῆς θέρμαι ἰσχυραὶ καὶ τῶν ὀφθαλμῶν ἐρυθήματα καὶ φλόγωσις ἐλάμβανε, καὶ τὰ ἐντός, ἥ τε φάρυγξ καὶ ἡ γλῶσσα, εὐθὺς αἱματώδη ἦν καὶ πνεῦμα ἄτοπον καὶ δυσῶδες ἠφίει· ἔπειτα ἐξ αὐτῶν πταρμὸς καὶ βράγχος ἐπεγίγνετο, καὶ ἐν οὐ πολλῷ χρόνῳ κατέβαινεν ἐς τὰ στήθη ὁ πόνος μετὰ βηχὸς ἰσχυροῦ· καὶ ὁπότε ἐς τὴν καρδίαν στηρίξειεν, ἀνέστρεφέ τε αὐτὴν καὶ ἀποκαθάρσεις χολῆς πᾶσαι ὅσαι ὑπὸ ἰατρῶν ὠνομασμέναι εἰσὶν ἐπῇσαν, καὶ αὗται μετὰ ταλαιπωρίας μεγάλης, λύγξ τε τοῖς πλείοσιν ἐνέπιπτε κενή, σπασμὸν ἐνδιδοῦσα ἰσχυρόν, τοῖς μὲν μετὰ ταῦτα λωφήσαντα, τοῖς δὲ καὶ πολλῷ ὕστερον. καὶ τὸ μὲν ἔξωθεν ἁπτομένῳ (τὸ) σῶμα οὔτ' ἄγαν θερμὸν ἦν οὔτε χλωρόν, ἀλλ' ὑπέρυθρον, πελιτνόν, φλυκταίναις μικραῖς καὶ ἕλκεσιν ἐξηνθηκός· τὰ δὲ ἐντὸς οὕτως ἐκάετο, ὥστε μήτε τῶν πάνυ λεπτῶν ἱματίων καὶ σινδόνων τὰς ἐπιβολὰς μηδ' ἄλλο τι ἢ γυμνοὶ ἀνέχεσθαι, ἥδιστά τε ἂν ἐς ὕδωρ ψυχρὸν σφᾶς αὐτοὺς ῥίπτειν· καὶ πολλοὶ τοῦτο τῶν ἠμελημένων ἀνθρώπων καὶ ἔδρασαν ἐς φρέατα, τῇ δίψῃ ἀπαύστῳ ξυνεχόμενοι· καὶ ἐν τῷ ὁμοίῳ καθειστήκει τό τε πλέον καὶ ἔλασσον ποτόν. καὶ ἡ ἀπορία τοῦ μὴ ἡσυχάζειν καὶ ἡ ἀγρυπνία ἐπέκειτο διὰ*

auf Affektionen der Geschlechtsteile. Wir erwähnen sie schon an dieser Stelle, weil sie trotz der geschilderten Allgemeinerscheinungen oder wohl gerade deshalb auch von den kritischen Anhängern der Altertumssyphilis nicht als Syphilis angesehen wird.

Im Frühjahre 430 v. Chr., als die Peloponnesier wieder in Attika einfielen und das Land verwüsteten, so dass die Einwohner alle nach Athen flüchten mussten, brach unter der zwischen den langen Mauern zusammengepferchten Bevölkerung ganz plötzlich eine Seuche aus. Sie charakterisierte sich durch Hitze im Kopfe, Röte und Brennen in den Augen. Mund und Zunge waren blutunterlaufen. Der Körper fühlte sich nicht warm und nicht kalt an. Weiterhin stellte sich Niesen, Heiserkeit und Husten, gelegentlich auch Übelkeit, sehr schmerzhafte Entleerung von Galle durch Erbrechen und Singultus ein. Heftige Unruhe, Schlaflosigkeit, riesiger Durst waren meist beigesellt. Die Haut nahm eine rötliche und bleigraue Verfärbung an und bedeckte sich mit kleinen Bläschen und Geschwüren. Die Krankheit warf sich auch auf Geschlechtsteile und Gliedmassen, aber auch auf die Augen und viele verloren diese Teile, andere das Gedächtnis. Die Seuche war sehr ansteckend. Am häufigsten starben die Ärzte und Krankenwärter. Das einmalige Überstehen genügte jedoch, um eine gewisse Immunität zu erwerben. Ein Viertel bis ein Drittel der Bevölkerung Attikas erlag der Seuche, an welcher auch Raubvögel und Hunde erkrankt sein sollen. — Es ist bis heute noch nicht aufgeklärt, was eigentlich diese Pest war. Sie passt zu keinen der uns geläufigen Krankheitsbilder. Jeder Forscher, welcher sich mit der Frage beschäftigt hat und bemüht gewesen ist, der Sache einen bestimmten Namen zu geben, hat aus dem Komplex der Krankheit daher speziell dasjenige Symptom oder diejenigen Symptome herausgenommen, welche ihm gerade für die Begründung seiner Ansicht passten. „Und so ist es gekommen", sagt August Hirsch[1]), „dass man in jener Seuche die verschiedenartigsten Krankheiten gefunden hat." Vermutlich durch den Namen Pest bestochen, haben viele Autoren die Seuche für die Bubonen-

---

παντός. καὶ τὸ σῶμα, ὅσονπερ χρόνον καὶ ἡ νόσος ἀκμάζοι, οὐκ ἐμαραίνετο, ἀλλ' ἀντεῖχε παρὰ δόξαν τῇ ταλαιπωρίᾳ, ὥστε ἢ διεφθείροντο οἱ πλεῖστοι ἐναταῖοι καὶ ἑβδομαῖοι ὑπὸ τοῦ ἐντὸς καύματος, ἔτι ἔχοντές τι δυνάμεως, ἢ εἰ διαφύγοιεν, ἐπικατιόντος τοῦ νοσήματος ἐς τὴν κοιλίαν καὶ ἑλκώσεώς τε αὐτῇ ἰσχυρᾶς ἐγγιγνομένης καὶ διαρροίας ἅμα ἀκράτου ἐπιπιπτούσης οἱ πολλοὶ ὕστερον διὰ τὴν ἀσθένειαν διεφθείροντο. διεξῄει γὰρ διὰ παντὸς τοῦ σώματος ἄνωθεν ἀρξάμενον τὸ ἐν τῇ κεφαλῇ πρῶτον ἱδρυθὲν κακόν, καὶ εἴ τις ἐκ τῶν μεγίστων περιγένοιτο, τῶν γε ἀκρωτηρίων ἀντίληψις αὐτοῦ ἐπεσήμαινε· κατέσκηπτε γὰρ καὶ ἐς αἰδοῖα καὶ ἐς ἄκρας χεῖρας καὶ πόδας, καὶ πολλοὶ στερισκόμενοι τούτων διέφευγον, εἰσὶ δ' οἳ καὶ τῶν ὀφθαλμῶν· τοὺς δὲ καὶ λήθη ἔλαβε τὸ παραυτίκα ἀναστάντας πάντων ὁμοίως καὶ ἠγνόησαν σφᾶς τε αὐτοὺς καὶ τοὺς ἐπιτηδείους.

[1]) Hirsch, Aug. bei Müller, Fr. Thukydides, zweites Buch. Paderborn und Münster 1895. p. 23.

pest erklärt. C. F. Th. Krause[1]), Georgiades[2]), Daremberg[3]), A. Corlieu[4]), Schönke[5]), Osann[6]) und Lersch[7]). Pest war aber den Griechen jedes epidemische Übel, welches viele Menschen tötete. Dass das Bild nicht der Bubonenpest entspricht, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Das gleiche gilt von der Meinung von Webster[8]) und B. H. Smith[9]), dass gelbes Fieber, von Schnurrer[10]), dass Ignis sacer, und von Lefèvre-Douville[11]), dass Meningitis cerebrospinalis vorgelegen habe. Petecchialtyphus oder ein demselben verwandtes Übel haben vermutet: Andreas Wawruch[12]), J. Chr. Fr. Meister[13]), Corlieu[4]), Ochs[14]), N. A. Lallot[15]), Laboulhène[16]) und Häser[17]). Ähnlich sprach August Krauss[18]) ziemlich allgemein von einem „typhusartigen Übel." Für Scharlach hielten Malfatti[19]) und Chr. Pfeufer[20]) die Krankheit. Eine Art Scharlach, welche mit maligner Angina kompliziert gewesen wäre, verteidigte Collier[21]). Die Blattern vermuteten Willan[22]), Krause[2]), Littré[23]) und B. A. Rittmann[24]), während R. Kobert[25])

1) Krause, Carl Fr. Theod., Über das Alter der Menschenpocken. Hannover 1825. p. 50 ff.

2) Georgiades, De peste Atheniens. Diss. Halae 1815.

3) Daremberg, Pièces etc. à l'appui du rapport sur la peste et les quarantaines, in: Prus, rapport etc. sur la peste et les quarantaines. Paris 1846. p. 231.

4) Corlieu, A., La peste d'Athènes. Revue scientifique. 4. année. 1 sem. 1884. p. 372.

5) Schönke, Cit. nach Ebstein, W. Siehe unten!

6) Osann, Ebenso.

7) Lersch, B. M., Geschichte der Volksseuchen. Berlin 1896. p. 9.

8) Webster, Noah, History of epidemic and pestilential diseases. London 1800. Vol. 1. p. 54.

9) Smith, B. H., New York medical repository 1797. Vol. 1. No. 1. p. 1–29.

10) Schnurrer, l. c. T. 1. p. 40.

11) Lefèvre-Douville, Jean Louis, Essais medico-littéraires sur les anciens. Thèse Paris 1858.

12) Wawruch, Andr. Ign., Tentamen inaug. sist. Antiquitates typhi contagiosi. Viennae 1812.

13) Meister, J. Chr. Fr., Eines T. Lucretius Carus Schauergemälde der Kriegspest in Attika. Züllichau 1816.

14) Ochs bei Daremberg.

15) Lallot, N. A., Le typhus ou peste d'Athènes. Thèse de Paris. Dijon 1884.

16) Laboulhène cit. nach Ebstein. p. 20.

17) Häser l. c. Bd. III. p. 120.

18) Krauss. Aug., Dissertatio de natura morbi Atheniensium. Stuttgartiae 1851.

19) Malfatti, Joh., Beschreibung eines bösartigen Scharlachfiebers usw. Hufelands Journal 1801. Bd. XII. St. 3. p. 120.

20) Pfeufer, Chr., Der Scharlach, sein Wesen und seine Behandlung. Bamberg und Würzburg 1819. p. 1.

21) Collier, Gg. Fred., The history of the plague of Athens. London 1857.

22) Willan cit. nach Ebstein. p. 22.

23) Littré, É. Oeuvres complètes d'Hippocrate. Paris 1839. T. 1. p. 122.

24) Rittmann, Alex., Die Kulturkrankheiten der Völker. Brünn 1857. p. 18.

25) Kobert, R., Historische Studien aus dem pharmakologischen Institut der Kaiserl. Universität Dorpat. Halle a. S. 1889. p. 13.

Blattern und gleichzeitigen Ergotismus erkennen wollte. Daremberg hatte Pocken mit dem Typhus zusammengebracht. Keller vermutete nach Krause ein Lungenübel, welches später in Diarrhöe ausbrach, Rittmann Influenza. Der neueste Bearbeiter des Gegenstandes, W. Ebstein[1]) weist noch speziell darauf hin, dass bei verschiedenen schweren Infektionskrankheiten Affektionen des Darmes verbunden mit diphtherischer Erkrankung verschiedener Schleimhäute, insbesondere derjenigen der weiblichen Genitalien auftreten. Es handelt sich nach ihm um eine schwere kontagiöse, in grosser epidemischer Ausbreitung auftretende Infektionskrankheit. Es konnte sich aber auch, wie Brandeis[2]) will, um eine ausgestorbene Krankheit handeln. Aug. Hirsch betonte aufs nachdrücklichste, dass es sich bei der Pest des Thukydides gar nicht um eine Seuche gehandelt hat, sondern um eine Mischung von Seuchen, wie das in Kriegszeiten ja ganz gewöhnlich ist, welche nur die unkundigen Ärzte jener Tage zu einer Einheit gemacht haben. Und hiermit dürfte er wohl recht haben.

Die Pest des Thukydides ist aber auch als Syphilis gedeutet worden. So von Gardane[3]) und anderen. Hierzu haben Anlass die Worte des Thukydides gegeben: „Denn das Übel fing oben an, indem es sich zuerst im Kopfe festsetzte und durchlief dann den ganzen Körper: und wenn man auch die grösste Gefahr überstanden hatte, so zeigte sich die Macht der Krankheit noch in den äussersten Teilen und ergriff zuletzt die Geschlechtsteile und die Spitzen der Hände und Füsse; und viele kamen mit dem Verluste derselben, einige auch mit Erblindung der Augen davon.“ Titus Lucretius Carus[4]), der römische Dichter aus der 1. Hälfte des 1. Jahrhunderts n. Chr., hat in seinem unvollendet gebliebenen Lehrgedicht „De rerum natura“ die Worte des griechischen Geschichtsschreibers folgendermassen wiedergegeben:

Profluvium porro qui tetri sanguinis acre
Exierat: tamen in nervos huic morbus et artus
Ibat et in partes genitales corporis ipsas.
Et graviter partim metuentes limina leti
Vivebant ferro privati parte virili
Et manibus sine nonnulli pedibusque manebant
In vita tamen.

Es ist wohl nicht ohne Einfluss auf die Meinung der Leser geblieben, dass die meisten Schriftsteller, welche den Lucretius zitieren, hierbei

1) Ebstein, W., Die Pest des Thukydides. Stuttgart 1899. Aus dieser Arbeit sind fast sämtliche literarische Notizen entnommen. — Idem: Nochmals die Pest des Thukydides. Deutsche mediz. Wochenschr. 1899. No. 36.

2) Brandeis, H., Die Krankheit zu Athen nach Thukydides. Stuttgart 1845.

3) Gardane, Recherches pratiques sur les différentes maladies vénériennes. Paris 1770. Cit. nach Simon, Versuch etc. Tl. II. p. 22.

4) F. Lucretii Cari. De rerum natura. Libri VI. Ed.: Adolphus Brieger. Lipsiae 1894. Lib. VI. 1205—1211. p. 204.

bloss bis „virili“ gekommen sind. Aber man darf die Stelle nicht verstümmeln Wenn bei einer Krankheit nicht nur die Genitalien, sondern auch Arme und Beine zugrunde gingen (Thukydides) oder wegen weitgehender Zerstörung abgeschnitten werden mussten (Lucretius)[1], dann muss es als unrichtig erklärt werden, in dem Krankheitsberichte einseitig die Genitalzerstörung zu berücksichtigen und die Zerstörung der Extremitäten zu ignorieren. Wir wollen die vielen Untersuchungen über die Pest des Thukydides nicht um eine neue vermehren und verzichten darauf, herausbringen zu wollen, welche Krankheit oder Krankheiten Thukydides gesehen haben mag, aber das steht fest: Eine Syphilis, bei welcher Arme, Beine und Geschlechtsteile abfallen oder abgenommen werden müssen, gibt es nicht. Wenn Proksch[2]) nach Rosenbaum[3]) unter einseitiger Berücksichtigung der Geschlechtsteile die Meinung vertritt, dass sich unter den Pestkranken wahrscheinlich auch solche befanden, welche neben der Pest auch Syphilis oder ein örtliches venerisches Geschwür gehabt hätten, welche durch die Seuche verschlimmert worden wären, so mag es bezüglich des letzten wenigstens möglich sein, dass der Laie Thukydides zwei nicht zusammengehörige Dinge konfundiert hat; es ist dieses dann eben eine Privatmeinung jener Gelehrten, gegen welche sich nicht viel sagen lässt. Wenn dieselben aber den Versuch machen, den Leser von der erst zu beweisenden Existenz der Syphilis im Altertum dadurch zu überzeugen, dass sie ihre durch keinerlei historische oder medizinische Beweismittel gestützte, und bezüglich ihrer Richtigkeit erst zu beweisende Privatmeinung als Beweismittel benutzen, also Hypothese durch Hypothese stützen, so kann das nicht als zulässig erachtet werden. Aus den Worten des Thukydides *κατέσκηπτε ἐς αἰδοῖα* lässt sich auf keinen Fall ein Bild über die Art des Prozesses, der sich an den Genitalien abgespielt haben soll, gewinnen. Waren es Geschwüre, war es Gangrän? Wer weiss es?

Eubulos.

Wir haben oben schon festgestellt, dass die Verse des Dichters Eubulos[4]) *μικροῦ πρίασθαι κέρματος τὴν ἡδονὴν καὶ μὴ λαθραίαν Κύπριν, αἰσχίστην νόσων πασῶν, διώκειν* sich nicht auf den Gegensatz zwischen klandestiner und reglementierter Prostitution beziehen können, sondern auf denjenigen zwischen käuflichem Geschlechtsgenuss und Ehebruch: die

[1]) Die Worte des Thukydides *στερισκόμενοι τούτων* lassen durchaus keine Entscheidung zu, ob die Teile durch Abfallen oder chirurgisches Eingreifen zu Verlust kamen. Letztere Auffassung vertritt nur Lukrez. Leider haben dessen Worte sogar die Thukydides-Übersetzung von Rosenbaum unrichtig beeinflusst (l. c. p. 323). Auch Müller, Fr. (l. c.) spricht in seiner Thukydides-Ausgabe unter Berufung auf Seibel, Val. (Die Epidemienperiode des 5. Jahrhunderts v. Chr. mit besonderer Berücksichtigung der attischen Pest, Programm. Dillingen 1869.) von „amputierten Gliedmassen“. (p. 113.)

[2]) Proksch, l. c. I., p. 164.

[3]) Rosenbaum, l. c p. 326.

[4]) Eubulos, l. c. Siehe oben p. 459 u. 460.

αἰσχίστη νόσων πασῶν, die *λαθραία Κύπρις*, ist daher nicht eine Geschlechtskrankheit, sondern der Ehebruch. Aber auch im entgegengesetzten Falle, wenn unter *αἰσχίστη νόσων πασῶν* eine Geschlechtskrankheit zu verstehen wäre, würde damit noch lange nicht gesagt sein, dass, wie Buret meint, diese gerade eine Syphilis sein muss.

Valerius Maximus.

Einzelne Verteidiger der Altertumssyphilis, wie Gerard Goris[1]) und Alliot[2]), stützen sich auf eine Erzählung in den Memorabilien des römischen Prosaikers Valerius Maximus[3]). Dieselben sind in den Jahren 29 bis 32 n. Chr. von diesem verfasst worden. Es wird da von einem gewissen Clodius Pulcher berichtet, dass er seine Jugend in entnervenden Genüssen und im Nichtstun hingebracht und sich durch eine heftige Leidenschaft für eine öffentliche Dirne verächtlich gemacht habe. „Er starb (consumptus est)“, heisst es dann weiter, „eines schmählichen Todes, indem er ein Stück Schweinsbauch verschlang (avide enim abdomine devorato) und so das Opfer seiner hässlichen, rohen Unmässigkeit wurde“. Da hier von dem Umgange mit einer Dirne die Rede ist, haben jene Syphilidologen das Abdomen als euphemistische Version für Membrum virile gehalten. Das avide abdomine devorato wäre dann mit „nachdem ihm die Genitalien gierig zusammengefressen worden waren“ zu übersetzen, das Übel wären phagedänische Geschwüre gewesen. Hierzu ist zunächst zu bemerken, dass phagedänische Geschwüre noch lange nicht aus syphilitischen Primäraffekten entstanden sein müssen, nachdem sie sich doch in der Regel aus dem Ulcus molle entwickeln. Die Stelle beweist also schon von diesem Gesichtspunkte aus nichts für Syphilis. Die zweite Schwierigkeit ist darin gegeben, dass, wenn die Version abdomen = membrum angenommen werden soll, wir gleichzeitig damit die Kenntnis der Alten von der Kontagiosität des impuren sexuellen Verkehres voraussetzen müssten; denn nur im Zusammenhange mit der Liebe zu der Dirne kann der Gedanke einer übertragenen Bedeutung des Wortes abdomen hier überhaupt verteidigt werden; nun haben wir aber gehört, dass nach allem den Alten diese Kenntnis gemangelt zu haben scheint. Es ist jedoch auch aus philologischen Gründen keine Veranlassung gegeben, an dieser Stelle von der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes abdomen abzuweichen. Auch Georges[4]) hat dieser Ansicht mit den Worten Ausdruck verliehen: „Abdomen . . . der (fette) Unterleib in der Gegend des Nabels, der Schmeerbauch, Wanst der Tiere, besonders des Schweines (bei den

---

1) Gerardi Goris, Mercurius triumphator. Lugd. Batavor. 1717, p. 104.

2) Alliot, Fauste. l. c.

3) Valeri Maximi, Factorum et dictorum memorabilium libri IX. Rec. Carol. Kempfius. Berolini 1859. Lib. III, Cap. V, 3, p. 282: (Clodius) Pulcher, praeterquam quod enervem et frigidam juventam egit, perdito etiam amore vulgatissimae meretricis infamis fuit, mortisque erubescendo genere consumptus est. Avide enim abdomine devorato, foedae ac sordidae intemperantiae spiritum reddidit.

4) Georges, K. E., Lateinisch-deutsches Handwörterbuch. Leipzig 1879.

Alten ein delikates Gericht), . . . abdomen avide devorare Val. Max". Ein anderer hervorragender Lexikograph, Imman. Joh. Gerhard Scheller[1]) sagt sogar: „Plaut. Miles V, 5 sagt einer im Scherze oder aus Scham: Abdomen statt Membrum virile, aber deswegen bedeutet es das nicht, wie viele unrecht glauben." Auch der Verfasser des Artikels im Thesaurus linguae latinae[2]) nimmt die gewöhnliche Bedeutung an. Das bei Valerius Maximus vorhergehende „perdito etiam amore vulgatissimae meretricis infamis fuit" hat auf die Bedeutung von abdomen keinen Bezug, sondern es kommen hierfür nur die folgenden Worte in Betracht: mortisque erubescendo genere consumptus est; dazu wird dann die Erklärung gegeben: avide enim abdomine devorato . . . spiritum reddidit. Wir haben also nach dem Auseinandergesetzten keinen Grund, die Erzählung des Valeris Maximus von dem Tode des Clodius Pulcher anders aufzufassen, als dort wörtlich zu lesen ist: Er starb an einem zu gierig verschlungenen Stück Schweinsbauch. — Dagegen wäre allerdings der Einwurf Girtanners[3]), eines Gegners der Altertumssyphilis nicht richtig, dass sich bei Martial eine Stelle fände, nach welcher derselbe Clodius Pulcher tatsächlich an einem Stück Schweinseuter erstickt sei. Schon Proksch[4]) hat bei Martial nichts finden können. Nach dem vollständigen Index von Friedländer[5]) gibt es bei Martial (und auch bei Juvenal) eine Erzählung ähnlichen Inhaltes nicht. Auch der Thesaurus linguae latinae erwähnt nichts. Tatsächlich dürfte jedoch Girtanner die fragliche Behauptung gar nicht gemacht haben. Wer die Stelle des seine Sprache beherrschenden Schriftstellers aufmerksam liest, gewahrt leicht, dass es sich hier um einen . . . . lapsus calami handelt[6]).

Martial und Juvenal.

Bei Martial (s. die Noten dieser und folg. Seite!) finden wir vor allem die Feigwarzenträger verspottet. Kondylome sind ihm in erster Linie eine Folge der Päderastie, wie die Epigramme De se Priapus[7]),

[1]) Scheller, I. J. G., Lateinisch-deutsches Lexikon. Leipzig 1788.

[2]) Thesaurus linguae Latinae. Lips. 1900. Vol. I.

[3]) Girtanner, Chr, l. c. 2. Aufl. Bd. 3. p. 361.

[4]) Proksch, l. c. I, p. 198.

[5]) Friedlaender Ludovicus: Dissertatio de personis quibusdam a Martiale commemoratis. Regimonti Prussorum.

[6]) Girtanner, l. c. Es ist zuerst die Stelle aus Valerius Maximus angegeben, dann werden zwei Autoren zitiert, welche aus dieser Erzählung eine Syphilisbeschreibung herauslesen wollten. Und nun wird gegen diese Auffassung polemisiert: „Beide haben den Sinn verfehlt. Martial erzählt: u.s.w." Es heisst also nicht: Auch Martial erzählt, sondern es wird der Text nur nochmals analysierend wiedergegeben.

[7]) Martial, l. c. Libr. VI. Ep. 49, p. 138. De se Priapus.

Non sum de fragili dolatus ulmo
Nec quae stat rigida supina vena
De ligno mihi quolibet columna est,
Sed viva generata de cupresso. —
Hanc, tu quisquis es, o malus, timeto:
Nam si vel minimos manu rapaci

De Labieno[1]) und Familia ficosa[2]) beweisen. Wir haben bezüglich des letzten schon oben darauf hingewiesen, dass es unrichtig ist in dem Gedichte die Schilderung einer Familiensyphilis sehen zu wollen, während es sich lediglich um den krass übertreibenden Spott des Epigrammatikers handelt. Das Epigramm soll entweder sagen: Die ganze Familie ist pervers oder der Mann pädiziert seinen ganzen Hof; die Folgen sind Feigwarzen bei Allen. — In gleichem Sinne lacht bei Juvenal[3]) der Arzt über den heimlichen Sünder, welchem er die Feigwarzen wegnimmt. — Nun kann man freilich mit einem Schein von Berechtigung sagen: Nicht auf das, was die Alten als Ursache erkannt haben, kommt es an, sondern auf das, was wir in den Berichten der Alten erkennen müssen. Dieser ganz richtige Satz darf jedoch nicht kritiklos angewandt werden. Aus den Berichten jener Alten geht eben nichts hervor, als dass sie 1. Feigwarzen und 2. die Päderastie gekannt haben; ferner, dass sie 3. beide Dinge in Verbindung gebracht und verspottet haben. Dass aber diese Kondylome auch wirklich Folge der Päderastie waren (was übrigens ganz gut der Fall gewesen sein könnte) und dass dieselben syphilitischer Natur waren, das kann man phantasievoll wohl in jenen Bericht hineinlesen, folgern muss man es jedoch nicht. Das Epigramm „in Lesbiam“[4]), das viel zitiert wird, ist eigentlich nicht einmal für Feigwarzen bezeichnend; es könnte sich auch um ein Ekzem handeln. Das Epigramm „In

---

Hoc te palmite laeseris racemos.
Nascetur, licet hoc velis negare,
Inserta tibi ficus a cupresso.

1) Martial, l. c. Lib. XII. Ep. 33, p. 291. De Labieno.
Ut pueros emeret Labienus, vendidit hortos,
Nil nisi ficetum nunc Labienus habet.

2) Martial, l. c. Lib. VII, Ep. 71.

3) Dec. Jun. Juvenalis Satirar. Libri V. Lib. I, 2, Vers 8–13.
. . . . Quis enim non vicus abundat
Tristibus obscoenis? Castigas turpia quum sis
Inter Socraticos notissima fossa cinaedos.
Hispida membra quidem et durae per brachia setae
Promittunt atrocem animum; sed podice levi
Caeduntur tumidae medico ridente mariscae.

4) Martial, Lib. XI. Ep. 99, p. 279. In Lesbiam.
De cathedra quoties surgis, jam saepe notavi,
Paedicunt miseram, Lesbia, te tunicae.
Quascum conata es dextra, conata sinistra
Vellere, cum lacrimis eximis et gemitu.
Sic constringuntur gemina Symplegade coli,
Et Minyas intrant Cyaneasque nates.
Emendare cupis vitium deforme? Docebo.
Lesbia, nec surgas censeo, nec sedeas.

Naevulum"[1]) könnte, wie auch Simon[2]) bemerkt, gerade so gut traumatische Dinge verspotten.

Persius.

In den Satiren von Persius finden sich ein paar Stellen, welche man auf Genitalgeschwüre gedeutet hat. Tatsächlich können sich die Worte der vierten Satire[3]): „Ilia subter caecum vulnus habes" auf eine geschwürige Genitalaffektion beziehen. Sokrates setzt hier nämlich dem Alcibiades auseinander, dass die Schmähsucht die Menschen verleitet, über ihre Nächsten wegen ganz gleichgültiger Dinge Lästerreden zu führen (wie über den Mann, der sich nach dem Bade vor anderer Augen epilieren lässt), während man eigene wirkliche Gebrechen sorgsam vor den Augen der Welt verbirgt (der Angeredete sein caecum vulnus subter ilia durch ein breites goldenes Schwertgehänge) — die bekannte Lehre vom Splitter und vom Balken. Es ist aber weder ein Anhaltspunkt gegeben, dass es sich um ein venerisches Geschwür handelt, noch dass es durch den Beischlaf erworben ist, geschweige, dass Syphilis zu erkennen wäre. — Bei der anderen Stelle aus Persius in Satire 5[4]) kann man überhaupt nur durch ein Missverstehen der Stelle auf ein Genitalgeschwür schliessen. Es heisst da: Ein jeder hat seine Liebhaberei. Wie die einen sich mit dem und jenem beschäftigen, so ergibst Du Dich bis in die Nacht ausgedehnten Studien. Unter den weniger wünschenswerten Beschäftigungsarten steht: „ille in Venerem putris"; das bedeutet natürlich nicht „pourri par la debauche", wie Buret[5]) übersetzt (denn sonst müsste es ja „Venere" heissen), sondern: „morsch, kraftlos gegenüber der Liebe", daher auch „geil" und „liebesschmachtend". Ähnlich steht so „Anima putris" bei Properz[6]). Wir könnten einfach übersetzen: Jener ist ein Schürzenjäger. — Buret[7]) sieht aber in diesen Stellen „allusions

1) Martial, l. c. Lib. III. Ep. 71. p. 76. In Naevulum.
Mentula quum doleat puero, tibi, Naevole, culus:
Non sum divinus, sed scio, quid facias.
Martial, l. c. I. Lib. III. Ep. 72. p. 76.
Aut infinito lacerum patet inguen hiatu,
Aut aliquid curni prominet ore tui.

2) Simon, F. A., Geschichte, T. I, p. 81.

3) A. Persius Flaccus, l. c. Satura IV. Vers 93 ff.:
Ilia subter
Caecum vulnus habes; sed lato balteus auro
Praetegit.

4) Ibidem, Sat. V. Vers 52 ff.:
Mille hominum species et rerum discolor usus;
Velle suum cuique est, nec voto vivitur uno:
(folgen einige Liebhabereien)
— — — — — — — — ille
In Venerem putris. — — — —
At te nocturnis juvat impallescere chartis.

5) Buret, l. c. p. 212.

6) Die Elegien des Sextus Propertius. Ed. Rothstein, Berlin 1898. Lib. IV. Eleg. V, 67.

7) Buret, l. c. p. 210.

à des accidents vénériens, si non syphilitiques". „Les explications allégoriques", sagt aber Bayle, „sont des jeux d'esprit que l'on peut multiplier à l'infini et par lesquels on trouve dans chaque chose tout ce que l'on veut."

C. Plinius Caecilius Secundus Junior.

Lediglich ein ulzeröses Leiden an den Genitalien, das gerade so gut Tuberkulose wie Karzinom gewesen sein könnte, beschreibt Gajus Plinius Caecilius Secundus (Junior)[1]), wenn er in einem Briefe an Macer von einem Manne erzählt, welcher, weil er ein unheilbares, geschwürebildendes Leiden an seinen Geschlechtsteilen hatte („circa velanda corporis ulceribus ex diutino morbo putrescebat") mit seinem Weibe gemeinsam in den Tod ging.

Palladios. (Hero.)

Wir haben oben schon des um 420 n. Chr. geschriebenen Berichtes des Bischofes Palladios[2]) über jenen Mönch Hero gedacht, welcher sich von einer Schauspielerin einen „Anthrax" der Glans, der ihm zuerst die Genitalien und dann das Leben kostete, holte. Das dürfte ein gangränöser, phagedänischer Schanker, keinesfalls eine Initialsklerose gewesen sein. Auch jenes Christenmädchens ist schon Erwähnung getan worden, welches während der Verfolgung des Diokletian, wie Kedrenos[3]) berichtet, „zu ihrer Bekehrung" in ein Lupanar gebracht wurde, hier aber die Besucher dadurch von sich abhielt, dass sie erklärte, *ἕλκος ἔχειν ἐπὶ κρυπτοῦ τόπου.* Wie wir oben auseinandergesetzt, ist es ziemlich sicher, dass es sich hier gar nicht um eine Geschlechtskrankheit, vielleicht nicht einmal um eine Krankheit an den Geschlechtsorganen gehandelt hat. Aber auch im anderen Falle wüssten wir über den Charakter des Geschwüres gar nichts.

Kedrenos.

Eusebius (Galerius Maximianus).

Das eben Gesagte gilt für die Krankheit des Kaisers Galerius Maximianus, über welchen wir später in anderem Zusammenhang noch ausführlicher sprechen werden. Eusebius[4]) berichtet, dass der Kaiser unter

---

[1]) C. Plinii Caecilii Secundi Epistolarum. Liber IX. Recogn. C. F. W. Müller. Lipsiae 1903. Lib. VI. Epist. XXIV (Macro suo). p. 159: . . . Et hoc (sc. cubiculo villae), inquit aliquando municeps nostra cum marito se praecipitavit. Causam requisivi. Maritus ex diutino morbo circa velanda corporis ulceribus putrescebat; uxor, ut inspiceret, exegit; neque enim quemquam fidelius indicaturum, possetne sanari. Vidit, desperavit; hortata est, ut moreretur, comesque ipsa mortis, dux immo et exemplum et necessitas fuit Nam se cum marito ligavit abiecitque in lacum.

[2]) Palladios, l. c.; s. oben p. 458.

[3]) Kedrenos, l. c.; s. oben p. 465.

[4]) Eusebius, Historia ecclesiastica. Lib. VIII. Cap. 16. In: Migne, Pathologia Graeca. Tom. XX. p. 790.

Die Krankheitsberichte über Herodes, den Grossen, und Galerius Maximianus haben einen Zug gemeinsam, das ist das Ausbrechen von „Würmern". Auf die gleiche Weise ist nach Apostelgeschichte **12**, 23 auch Herodes Agrippa I. zugrunde gegangen: Confestim autem percussit eum Angelus Domini ... et consumptus a vermibus exspiravit. Auch bei König Antiochus IV. von Syrien kam es, nachdem er sich durch einen Sturz aus dem Wagen schwer verletzt hatte, nach 2 Makkabäer **9**, 9 „soweit, dass sogar Würmer in Menge aus dem Leib des gottlosen Menschen hervorwuchsen, und von dem unter Schmerzen und Qualen Lebenden das Fleisch stückweise abfiel,

anderem auch an Geschwüren der Geschlechtsteile, aus welchen Würmer ausgekrochen seien, gelitten habe. (*εἶθ' ἕλκος ἐν βάθει συριγγῶδες καὶ τούτων ἀνίατος νομὴ κατὰ τῶν ἐνδοτάτω σπλάγχνων ἀφ' ὧν ἄλεκτόν τι πλῆθος σκωλήκων βρύειν. . . . . .*)

während das ganze Heer durch den Gestank des Verfaulenden belästigt wurde" (Übersetzung von Kautzsch, Die Apokryphen des Alten Testaments, Tübingen u. Leipzig 1902). Diese Würmerkrankheit hat die verschiedensten Erklärungen gefunden, von welchen wohl diejenige, welche eine Verunreinigung von schon vorhandenen Geschwüren mit Fliegenmaden annimmt, die unserem modernen Denken naheliegendste sein dürfte. Wir müssen aber darauf verzichten, uns hier über den Charakter und das Zustandekommen des Wurmleidens näher auszulassen. Wichtig ist nur die Annahme von J. Trusen (Die Sitten, Gebräuche und Krankheiten der alten Hebräer, Breslau 1853, p. 212; Von der Läusesucht des Königs Antiochus, S. 221), dass es sich um die von Plinius (Lib. XXVI. Cap. 13, 138) berichtete Läusekrankheit gehandelt habe; wichtig natürlich nicht wegen der tollen Fabelei, dass Menschen an akuter Läusesucht sterben könnten, sondern weil Francus (Dissert. de Phthiriasi, morbo peculiari, quo nonnulli imperatores, reges, aliique illustres viri ac feminae misere interierunt; Heidelb. 1678), welcher unseres Wissens zuerst eine Abhandlung über die Läusekrankheit schrieb, auch die Berichte anderer über tödliche „Läusesucht" verschiedener hervorragender Männer gebracht hat; so den Bericht Bolseks über Joh. Calvin (Hieronymus Bolsecus: De Joannis Calvini moribus . . . ac denique morte historia; Coloniae 1580, p. 115) und Victors von Vita über Honorius, den Arianer und König der Vandalen. (Victoris Vitensis persecutionis Africae provinciae historia. Lib. V, XXI [49], in: Migne, Patrologia Latin. 1862, Bd. 58; p. 258.) Ebenso ist nach Bolsecus auch Kaiser Arnulf zugrunde gegangen. (Siehe auch Reinhard, l. c. Band IV. p. 383!) Überblicken wir nun noch einmal die Reihe der von Läusen oder Würmern Zerfressenen, so finden wir als gemeinsamen Zug, dass sie sämtlich Verfolger des Glaubens anderer gewesen oder so ausgeschrieen worden sind: Antiochus, der Mörder des Eleasar und der sieben Brüder, Herodes der Grosse, über dessen Greueltaten Josephus ausführlich berichtet und der nach Matthäus 2, 16—18 auch den bethlehemitischen Kindermord auf dem Gewissen hat, Galerius, der Christenverfolger, Herodes Agrippa I., der Mörder des Johannes, Julian Apostata, der das Heidentum wieder einführen wollte, Joh. Calvin, der fanatische Reformator und Henker Servets, der arianische Vandalenkönig Honorius, der Urheber einer gewaltigen Verfolgung der Orthodoxen und Arnulf, welchem neben Schenkungen und Bevorzugungen auch Vernichtung von Klöstern und Misshandlung geistlicher Fürsten nachgesagt wird. Wir möchten daher in der Würmer- oder, wie sie in anderer Version heisst, Läusekrankheit eine auf religiöse Vorstellungen zurückgehende Fabel sehen, welche sich vor allem bei den Juden findet, aber auch zu anderen Nationen gelangte. Es liegt ihr die Idee von der furchtbaren Strafe zugrunde, mit welcher Gott diejenigen trifft, welche sein Volk, seine Gläubigen um ihres Glaubens willen verfolgen. Die Erzählung findet sich übrigens auch schon bei den Griechen der frühesten Zeit. So berichtet Herodot (IV, 205) von der Königin Pheretine ein solches Schicksal. Ursache war wieder der Zorn der Götter. Der Tod durch Würmerfrass ist nicht die einzige schreckliche Todesart, welche die erzürnte Gottheit den Schändern ihrer Heiligtümer und ihrer Lehren bereitet. Die Mythen und Legenden sind an solchen Berichten sehr reich. An dieser Stelle sei nur verwiesen auf die vortreffliche Arbeit von Nikolaus Paulus: Luthers Lebensende (Erläuterungen und Ergänzungen zu Janssens Geschichte des deutschen Volkes, herausgegeben von Ludwig Pastor, I. Bd. 1. Heft, Freiburg 1898)! Hier ist speziell für das Zeitalter der Reformation ein erdrückendes Beweismaterial gebracht, dass damals sowohl Katholiken wie Protestanten jedem religiösen Gegner von Namen, und mochte er noch so friedlich und vorbereitet verschieden sein, auf besonders „erschröckliche" Weise zugrunde

Servius Grammaticus.

Die Worte des Servius Grammaticus[1]), welcher in der zweiten Hälfte des 4. Jahrhunderts nach Christus schrieb, dass robigo nicht nur die Bedeutung „Rost des Getreides", sondern auch von „Geschwüren, welche aus geschlechtlicher Ausschweifung entstehen (vitium obscoenae libidinis, quod ulcus vocatur)", habe, könnten wohl auf eine Genitalaffektion bezogen werden, ohne deshalb einen Beweis dafür liefern zu müssen, dass die fraglichen Genitalgeschwüre gerade syphilitischer Natur wären. Aber wir bezweifeln überhaupt, dass Rosenbaum[2]) oder, wer sonst vor ihm auf diese Stelle aufmerksam gemacht hat, das Wort „ulcus" richtig gedeutet hat. Wir finden nämlich in den Schriften des Servius nach Schanz[3]) keine Spur von Christentum; wir dürfen ihn also wohl noch als Heiden, welcher die Anschauungen des Heidentums hatte, betrachten. Die vorchristliche Zeit würde aber für einen einfachen ausserehelichen Verkehr, auch bei Ausschreitungen nach der Richtung der Quantität hin, nicht die Worte „obscoena libido" gebraucht haben. Auch würde die Stelle eine Kenntnis von der Entstehung geschlechtlicher Leiden verraten, welche dem Altertume sonst, wie wir gehört haben, nicht eigen ist. Eine weitere Schwierigkeit liegt in dem Worte „ulcus". Dieses kann „Geschwür" heissen, kann aber auch „Feigwarze" bedeuten. So sagt Rhuphos von Ephesus: *Θύμος ἕλκος ἐστίν*[4]), auch bei Martial[5]) steht „Ulcere turpi" einmal in der Bedeutung von Feigwarze; möglicherweise haben wir es bei dem Grammatiker wieder mit einer Bezugnahme auf die Päderastie zu tun, welche nach der Meinung der römischen Laien, wie wir gehört haben, Condylomata acuminata erzeugte. Möglich, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, ist es auch, dass das Wort „ulcus" hier in übertragener Bedeutung

---

gehen liessen: „Brüllen wie ein Ochse" und Widerruf der Lehre auf dem Totenbette, wahnsinnige Todes- und Höllenangst, aber auch Selbstmord und — last not least — vorzeitige Höllenfahrt mit umgedrehtem Genick und unter höchst persönlicher Bemühung des Gottseibeiuns selbst kehren überall in den Polemiken wieder. Man kann als charakteristische Züge des Todesbildes, wie es die Gegner von religiösen Charakterfiguren entwerfen, das Folgende herausheben: Die göttliche Schickung, der plötzliche Eintritt, die aussergewöhnliche Todes- oder Krankheitsart, ihre Scheusslichkeit, die besonderen körperlichen Qualen (wenigstens in der Regel vorhanden) und das Ende in Verzweiflung.

[1]) Servii Grammatici qui feruntur in Vergilia carmina commentarii; recens. Georgius Thilo et Hermannus Hagen. Lips. 1887. Vol. III. In Vergilii Georgicon Librum primum. Nr. 151. p. 168: Sed haec res abusive robigo dicitur: nam proprie robigo est, ut Varro dicit, vitium obscoenae libidinis, quod ulcus vocatur. [Die von Proksch zitierten folgenden Worte: id autem abundantia et superfluitate humoris solet nasci, quae Graece *σατυρίασις* dicitur, sind nach den Herausgebern eine spätere Zutat des Stephanus.]

[2]) Rosenbaum, l. c. p. 241 Anm.

[3]) Schanz, M., Geschichte der römischen Literatur IV. 1, in: Handbuch der klassischen Altertumswissenschaft, herausgegeben von Iwan Müller, Bd. VIII. München 1904, p. 155.

[4]) Rhuphos von Ephesus, l. c. Siehe oben p. 478!

[5]) Martial, l. c. Lib. VII. Ep. 71: De familia ficosa. Siehe oben p. 464.

gebraucht wird, wie bei Lucretius[1]) und Cicero[2]), dann bedeutet der Satz so viel wie: „Das Übel (= Laster) schimpflicher Gier, welches man „anrüchige Liebe" nennt". Das könnte sich ebenfalls auf die Päderastie beziehen. Diese galt als obscoena libido.

Priapea.

Das oft zitierte Gedicht der Priapea „Voti solutio"[3]) enthält eine Bitte an den Gott um Hilfe, „cum penis . . . forte laesus esset"; worin aber die Läsion besteht, wird nicht gesagt; sie brauchte also nicht einmal durch ein Geschwür, vielleicht sogar überhaupt nicht durch eine Geschlechtskrankheit bedingt gewesen sein.

Das in der gleichen Sammlung sich findende Gedichtchen „Quaedam, si placet hoc tibi Priape, ficosissima me puella ludit"[4]) wird von manchen als Beweis dafür angesehen, dass die Alten die Kontagiosität der Geschlechtskrankheiten gekannt haben. Wir haben oben schon auseinandergesetzt, dass diese Auffassung kaum zu halten, und dass statt „ficosissima" „tricosissima" oder (wahrscheinlicher) „fucosissima" zu lesen ist, so dass der Sinn entsteht: „Ein schelmisches oder abgefeimtes oder verschlagenes (Provinzial.: „falsches") Mädchen hält mich zum besten." Aber auch wenn man an „ficosissima" festhalten würde, ergäben sich daraus noch keine Sekundärprodukte der Syphilis, da die fici zunächst die gewöhnlichen Feigwarzen, die Condylomata acuminata, vorstellen.

Buret[5]) sieht auch in den fossas inguinis von Carmen XLVI der Priapea Leistengeschwüre.

O non candidior puella Mauro,
Sed morbosior omnibus cynaedis,
Pygmeo brevior gruem timenti,
Ursis asperior, pilosiorque,
Medis laxior, Indicisque braccis:

---

1) Lucretius, l. c. IV, 1060.

2) Cicero, De natura deorum I, 104.

3) Priapea. Carmen XXXVII.

Voti solutio:

Cur pictum memori sit in tabella
Membrum quaeritis unde procreamur?
Cum penis mihi forte laesus esset,
Chirurgique manum miser timerem.
Diis me legitimis, nimisque magnis
Ut Phoebo puta, filioque Phoebi
Curatum dare mentulam verebar.
Huic dixi, fer opem, Priape, parti,
Cujus tu, pater, ipse par videris:
Qua salva sine sectione facta,
Ponetur tibi picta, quam levaris,
Parque consimilisque concolorque.
Promisit fore: mentulamque movit
Pro nutu deus et rogata fecit.

4) Priapeorum lib. l. c. Carmen L. Siehe oben p. 468.

5) Buret, l. c. p. 229.

Manes his licet, ut libenter ires.
(Andere Lesart: Manda scilicet, ut libet perennis.)
Nam quamvis videar satis paratus
Erucarum opus est decem maniplis,
Fossas inguinis ut teram, dolemque
Cunni vermiculos scaturientis.

Burets Auslegung beruht aber auf einem Irrtum. „Fossas" steht hier im Sinne von „Cunnus", wie auch Carmen LXXVIII und LXXXIII [1]): „fossas inguinis cunni" ist also ein Pleonasmus. Und der Sinn ist, dass die auch sonst kaum begehrenswerte Puella örtlich so wenig den Wünschen der Reinlichkeit entspricht, dass ihr Würmer wachsen, und sie daher erst mit „decem maniplis erucarum", einem kräftigen Scheuermittel, und zwar so, dass dem Scheuermann die Muskeln schmerzen (dolemque), gereinigt werden müsste.

Genitalleiden in antiker Kunst.

Grosses Interesse käme der Angabe Roberts [2]) zu, dass man in Frankreich auf der Stätte einer ehemaligen Bade- und Tempelanlage Ex-Votos gefunden habe, welche ulzeröse Geschlechtskrankheiten darstellen. Leider scheint diese zwar nicht für die Syphilis, wohl aber für venerische Prozesse interessante Angabe nicht bestätigt worden zu sein. Da die Ex-Votos immer das gesunde Organ darstellen, muss die Richtigkeit der Beobachtung a priori bezweifelt werden.

„Primäraffekte" gleichzeitig neben „Sekundärerscheinungen."

Mit der Feststellung, dass im Altertum an den Genitalien Leiden vorgekommen sind, welche venerischen Charakter trugen, ist natürlich die Existenz der Syphilis nicht erwiesen. Das mochte den Unitariern genügen; heute aber, wo der Dualismus auf der ganzen Linie gesiegt hat, verlangen wir für die Annahme der Syphilis auch den Nachweis von charakteristischen Allgemeinerscheinungen, welche sich konsekutiv zu Genitalaffektionen verhalten haben. Wir wollen gleich bemerken, dass dieser Forderung eines konsekutiven Verhältnisses keiner der Schriftsteller genügt. Was Buret [3]) von den hippokrateischen Werken sagt: „On ne trouve, dans ce monument scientifique, aucune description de la syphilis dans le sens strict du mot", das gilt auch von der gesamten übrigen Literatur des Altertums. Wir wollen also unsere Ansprüche etwas reduzieren. Wir nehmen an, jene alten Ärzte und Laien hätten den Zusammenhang zwischen Genitalaffektion und Allgemeinleiden nicht erkannt und daher nicht zum Ausdrucke gebracht. Das ist natürlich ein sehr bequemes Mittel, einer unangenehmen Tatsache aus dem Wege zu gehen, und steht seltsam im Widerspruche mit der anderer-

---

1) Priapeia, illustrat. commentariis Gasperis Schoppii. Huic Editioni accedunt Josephi Scaligeri Commentarii ac Fried. Linden-Bruch Notae. Patavii 1664. Siehe Index unter Fossae inguinis. p. 102!

2) Robert, M., Nouveau traité des maladies vénériennes. Paris 1861. p. 4. (Zit. nach Proksch, l. c. I. p. 193.) — Anm. b. d. Corr: Vgl. hiezu „Nachtrag"!

3) Buret, l. c. p. 143.

seits doch wieder hohen Einschätzung dieser Beobachter, welchen man ohne weiteres zutraut, dass sie mit ihren Unterscheidungen von weichen und verhärteten, wenig und stark absondernden Geschwüren unseren mühsam gewonnenen differentialdiagnostischen Kenntnissen über Ulcus molle und durum so weit vorausgeeilt wären. Wir müssen uns daher begnügen, der gleichzeitigen Beobachtung von Genitalaffektion und charakteristischen Erscheinungen an anderen Körperstellen einigen Wert einzuräumen.

„Primäraffekte“ gleichzeitig neben Bubonen.

Leistendrüsenschwellungen sind eine typische Erscheinung in dem zweiten Inkubationsstadium der Syphilis. In der Gesamtliteratur des Altertums ist jedoch nirgends von Inguinalbubonen die Rede, welche in ihren Eigenschaften oder in bezug auf die Zeit ihres Auftretens so charakteristisch geschildert wären, dass wir sie als zur Syphilis gehörig auffassen müssten. Es ist dieses um so mehr zu betonen, nachdem den Alten der Zusammenhang von Geschwüren und Lymphdrüsenschwellungen in späterer Zeit nicht mehr unbekannt war[1]). Da auch die Gegner unserer Meinung im allgemeinen wenig Wert auf die diesbezüglichen Stellen zu legen scheinen, so glauben wir uns auf diese kurze Erwähnung beschränken zu dürfen.

Wichtiger wäre die gleichzeitige Schilderung von Genitalaffektionen und Allgemeinsymptomen. Aber mit der Schilderung der letzteren ist es bei den Alten sehr schlecht bestellt. Schon Bonorden[2]) hat diesen Mangel erkannt und richtig hervorgehoben.

„Primäraffekte“ gleichzeitig neben „Sekundaria“ in Nase oder Mund.

Unter den sekundären Erscheinungen der Syphilis sind die Papeln am Mund und in der Nase, dank ihrer Neigung zu rezidivieren, einige der häufigst zu beobachtenden. Der Fleiss der Syphilissucher hat sich daher gerade nach solchen Stellen gewendet. Prüfen wir!

Wenn wir von einigen Stellen bei Hippokrates und Dioskorides hier zunächst absehen wollen, weil wir sie gleich noch besprechen werden, so zitieren wir das folgende:

Gelehrte.

Hippokrates[3]) sagt: „Wenn (der Südwind) herrscht, haben die Menschen in ihren Krankheiten Zufälle, es entstehen feuchte Geschwüre, besonders im Munde, an den Genitalien und anderswo“. Die meisten Syphilissucher, welche diese Stellen als Beweis für das gleichzeitige Vorkommen von Genitalaffektionen und Mundgeschwüren bringen, haben es aber für überflüssig gehalten, den vollständigen, unverstümmelten Text zu bringen: „Der Südwind macht schwerhörig, trübt das Auge, verursacht Benommenheit des Kopfes, macht matt und abgespannt“ (und dann folgt das Obige). Allerdings nimmt die Ausführlichkeit dem Zitate den Wert, denn der erste Satz lässt die Richtigkeit der Beobachtung, welche im zweiten wiedergegeben ist, in einem etwas eigentümlichen

1) Galenus, *Θεραπευτικῆς μεθόδου βιβλ. Θ. κεφ. σι'.* l. c. X. p. 580.

2) Bonorden, Die Syphilis. Berlin 1834.

3) Hippokrates, *περὶ χυμῶν.* Ed. Kühn. Tom. I. p. 131. *νότοι βαρυήκοοι, ἀχλυώδεες, καρηβαρικοὶ. νωθροὶ. διαλυτικοί· ὅταν οὗτος δυναστεύῃ. τοιουτότροπα ἐν τῇσι νούσοισι πάσχουσιν ἕλκεα μαδαρὰ μάλιστα στόμα. αἰδοῖον. καὶ τἄλλα.*

Lichte erscheinen. Bei Dioskurides[1]) werden an mehreren Stellen Geschwüre oder Gewächse der Genitalien und Geschwüre des Mundes knapp nebeneinander genannt. Celsus[2]) erwähnt in einem Kapitel über die Leiden der heimlichen Teile, dass die gerade hierfür empfohlene Mischung auch bei Mundgeschwüren angewendet werde. Auch Galen[3]) empfiehlt dasselbe Mittel bei Genital- und Nasenleiden. Das gleiche findet man bei Plinius[4]) und Marcellus Empiricus[5]). Die Zitate

---

[1]) Pedanius Dioscorides, Lib. I. Kap. CLI. Ed. Sprengel, p. 143. *Εὔχρηστον δὲ τὸ ἀπόθλιμμα τῶν πυρήνων ἑψηθὲν καὶ μιγὲν μέλιτι πρός τε τὰ ἐν στόματι καὶ αἰδοίῳ καὶ ἕδρᾳ ἕλκη.* (Sehr nützlich aber erweist sich der Presssaft der [Granatäpfel] Kerne, wenn er gekocht und mit Honig gemischt ist, gegen die Geschwüre des Mundes, der Schamteile und des Gesässes.) — Lib. V. Cap. LXXII. p. 790. *Καὶ στόμασι καὶ πρὸς ὦτα καὶ αἰδοῖα σὺν μέλιτι ἐπίχριστοι.* (Mit Honig zusammen wird [Alaun] aufgeschmiert auf Mund, Ohren und Schamteile.) — Lib. V. Cap. V. p. 696. *Κατάπλασμά τε ἐναίμων ἀφλέγμαντον . . . . καὶ τῶν ἐν στόμασι ἑλκῶν καὶ νομῶν τῶν ἐν αἰδοίοις.* (Umschläge [mit Önanthe] wirken blutstillend und entzündungswidrig . . . . bei Geschwüren im Munde wie bei fressenden Verschwärungen der Genitalien.) — Lib. V. Cap. CXXI. p. 787. *(Σανδαράχη) θεραπεύει δὲ καὶ ἀλωπεκίας, ἀναληφθεῖσα ῥητίνῃ, καὶ λεπροὺς ὄνυχας σὺν πίσσῃ ἀφίστησι· καὶ προς φθειριάσεις σὺν ἐλαίῳ ποιεῖ· φύματά τε σὺν στέατι διαφορεῖ· ἁρμόζει δὲ καὶ πρὸς τὰ ἐν ῥισὶ καὶ στόμασιν ἕλκη, καὶ πρὸς τὰ λοιπὰ ἐξανθήματα σὺν ῥοδίνῳ, καὶ πρὸς κονδυλώματα.* ([Auripigment] wird, mit Harz als Vehikel, zur Behandlung von Haarausfall benutzt und beseitigt mit Pech zusammen Rissigkeiten der Nägel. Mit Öl ist es wirksam gegen die Phthiriasis. Mit Fett zusammen bringt es die Gewächse zum Schwinden. Mit Rosenwasser ist es aber auch vorteilhaft bei den Geschwüren in Nase und Mund und bei den übrigen Ausschlägen; ebenso bei den Kondylomen.) — Vgl. zur Schreibart Dioskorides „Nachtrag“!

[2]) Celsus. Lib. VI. Cap. 18. § 2. De obscoenar. partium vitiis: Eadem autem compositio tonsillis, uvae madenti, oris nariumque ulceribus accommodata est. (Die nämliche Mischung ist aber auch bei Schwellung (?) der Tonsillen und des Zäpfchens, sowie bei Mund- und Nasengeschwüren passend.)

Lib. V. Cap. 20. § 3. De pastillis. Ad ulcera sordida et nigritia in auribus, naribus, obscoenis partibus, inflammationesque eorum: chrysocollae P.)-(I., atramenti sutorii, aluminis scissilis, singulor. P.)-(II., halicabati corticis P.)-(IV., minii P.)-(VI., spumae argenti P.)-(XII., cerussae P.)-(XVI., quae ex aceto et coguntur et, ubi utendum est, diluuntur. (Bei unreinen Geschwüren, Schwärze in den Ohren, der Nase und den Geschlechtsteilen, sowie bei Entzündungen dieser Teile, dient eine Pastille aus, Borax 1 ℔ 1 Denar, Schusterschwärze, Alaunschiefer von jedem 1 ℔ 2 Denar, Schale der Judenkirsche 1 ℔ 4 Denar, Mennige 1 ℔ 6 Denar, Silberplätte 1 ℔ 12 Denar, Bleiweiss 1 ℔ 16 Denar, welche Stoffe man mit Essig vermischt und beim Gebrauche verdünnt.) — Ibidem. § 4. Andronis vero est ad uvam inflammatam, ad naturalia sordida, etiam cancro laborantia: gallae, atramenti sutorii, myrrhae etc. (Die Pastille des Andro bei Entzündung des Zäpfchens, Unreinigkeiten der Schamteile und selbst, wenn sie krebsartig sind, besteht aus: Galläpfeln, Schusterschwärze, Myrrhe usw.)

[3]) Galen, *περὶ συνθέσεως φαρμάκων τῶν κατὰ γένη βιβλ. Ε, κεφ. ια'*. l. c. Tom. XIII. p. 824. *Τροχίσκος Ἀσκληπιάδου . . . . ποιεῖ πρὸς ὀζαίνας, φαγεδαίνας κονδυλώματα.* (Die Pastille des Asklepiades . . . . wirkt gegen Stinknasen, Phagedänen und Kondylome.)

[4]) Plinius, Lib. XXII. Cap. XXV, 143. l. c. p. 485. Decoctae sucus ad oris ulcerationes et genitalium adhibetur. (Die Brühe von gekochten [Linsen] wird bei den Geschwüren des Mundes und der Genitalien angewendet.) — Lib. XXIII. Prooemium 7, p. 3 Omphacium sanat ea, quae in umore sint ulcera, ut oris, tonsillarum, genitalium. (Omphakion heilt die an feuchten Stellen, wie an Mund, Halsmandeln und Geschlechtsteilen befindlichen Geschwüre.) — Lib. XXIII, Cap. IX, 164, p. 53. Atque etiam expresso

liessen sich bei fleissigerem Suchen noch leicht vermehren. Einige Syphilishistoriker haben aus dieser Zusammenstellung bezüglich Ort und Therapie den Schluss gezogen, dass diese verschieden lokalisierten Geschwüre einer nosologischen Einheit, der Syphilis angehören. So Rosenbaum[1]), Güntz[2]) und Proksch[3]). Aber was sagen diese Stellen? Fast samt und sonders nichts anderes, als dass dieses oder jenes Heilmittel sowohl für Krankheiten des Mundes oder der Nase wie für solche der Genitalien gut ist. Was ist denn daran so Besonderes? Genitalien, Mund und Nase sind — von den Augen abgesehen — die einzigen Teile des menschlichen Körpers, an welchen die Schleimhaut zugänglich ist. Es liegt dann nahe, sämtliche Schleimhäute mit gleichen Mitteln zu behandeln. Von den aufgezählten Mitteln ist sicher keines ein Spezifikum; dagegen sind sie zum Teil Adstringentien und Desinfizientien; oder sie wirken dermatoplastisch. Sie mussten daher bei allen geschwürigen Prozessen der Schleimhäute nützen, wo dieselben auch sassen. Hierüber gibt uns sogar Plinius selbst Auskunft: So heisst es bei der unten genannten Stelle (XXIII Proömion 7), dass das aus unreifen Oliven gepresste Öl die an feuchten Stellen, wie am Mund, Halsmandeln und Geschlechtsteilen, befindlichen Geschwüre heilt; vom Myrtenöl heisst es (Lib. XXIII. Cap. IV, 87): „Das Myrtenöl zieht zusammen und festigt. Daher heilt es das Zahnfleisch . . . . Vereiterung an den weiblichen Schamteilen, alte und nässende Geschwüre; von der Weinblüte (Lib. XXIII. Proöm. 8), dass sie besonders gegen Schäden an feuchten Stellen gut ist, also bei Geschwüren im Munde, an den Schamteilen und am Gesäss. Ist Plinius auch kein Arzt gewesen, so hat er doch aus ärztlichen Werken zusammengeschrieben. Übrigens ist auch Celsus, der von den Syphilisfindern immer als Zeuge angeführt

---

(foliis Myrtidani succo) utuntur ad oris, sedis ulcera, vulvae et ventris. (Und auch den aus den Blättern von Myrtidanum ausgepressten Saft gebraucht man bei Geschwüren an Mund und Gesäss, an den weiblichen Geschlechtsteilen und am Unterleibe.) — Lib. XXIV, Cap. XIII, 113, p. 91. Erysisceptrum sanat taetra oris ulcera et ozaenas, genitalia exulcerata aut carbunculantia. (Erysiskeptron heilt schlimme Mundgeschwüre, Ozänen, eiternde oder karbunkelartige Schwären an den Zeugungsgliedern.) — Ähnliches steht Lib. XXIII, Cap. III, 74 von der Ölhefe, Lib. XXIII, Cap. IV, 87 vom Myrtenöl, Lib. XXIII, Prooemion, 8 von der Weinblüte, Lib. XXIV, Cap. XIV, 122 von einer Rubusart, Ibidem Cap. XIV, 126 vom Lykion, Lib. XXIX, Cap. II, 37 vom Ösypum und an anderen Orten.

5) Marcellus Empiricus, Cap. XIV Uvae et faucibus etc. Nr. 45 l. c. p. 136. Remedium Cosmi medici ad anginam et ad omnia vitia, quae in ore nascuntur et ad aures pure manantes et ad carbunculos atque ad veretra, quae nigredinem duxerint. (Das Heilmittel des Cosmus [dient] gegen Angina und alle Übel, welche im Munde entstehen, gegen Eiterfluss aus den Ohren, bei Karbunkeln und bei schwarz gewordenen Geschlechtsteilen.)

1) Rosenbaum l. c. p. 416, Anm. 1.

2) Güntz, J. Edm., Zur Geschichte der Medizin. Über Alter und Ursprung der Syphilis. Leipzig 1868. p. 15—19.

3) Proksch, l. c. I, p. 239.

wird, kein Arzt gewesen. Plinius gibt also ganz unzweideutig an, dass bei der Applikation eines Mittels an verschiedenen Stellen des Körpers ganz bestimmte ärztliche Gesichtspunkte massgebend sind; aber diese sind durch den gemeinsamen Charakter des Sitzes der Geschwüre, nämlich die Feuchtigkeit der Schleimhäute, oder durch die Eigenschaften des Medikaments, das Zusammenziehen und Festigen, nicht aber durch den Geschwürscharakter gegeben. Dazu kommt noch ein Weiteres: die Medizin der Alten rühmte gerne einem Mittel alle möglichen Eigenschaften nach. Am meisten muss sich diese Eigentümlichkeit natürlich bei den Halbärzten finden. Hier werden wir beständig an unsere modernen Kurpfuscherreklamen erinnert, welche auch einem Mittel hundert Wirkungen nachsagen. Plinius' Historia naturalis ist hierfür eine unerschöpfliche Fundgrube. Wir haben deshalb oben (Seite 485), in den Noten zu Plinius absichtlich bei einer Reihe von Zitaten dieselben ausführlicher gegeben, als es der Beweis, dass Plinius Genitalgeschwüre gekannt habe, erfordert hätte. Möge der Leser sich dort überzeugen! Hier soll nur noch die Stelle über das Lycium (Lib. XXIV, Cap. XIV, 126) in vollem Umfange stehen: „Der Schaum . . . wird zu Augenheilmitteln getan. Der übrige Saft reinigt das Gesicht und heilt krätzartigen Ausschlag, die angefressenen Augenwinkel, alte Ausflüsse, eiternde Ohren, die Mandeldrüsen, das Zahnfleisch, den Husten, Blutspeien . . . (stillt Blutungen aus Wunden), Hautrisse, Geschwüre an den Geschlechtsteilen, wundgeriebene Stellen, frische, auch um sich greifende und faulige Geschwüre, Gewächse in der Nase und Vereiterungen (und Blutfluss der Frauen)"[1]. Es kann also keine Rede davon sein, dass die Zusammenstellung von Genital- mit Mund- und Nasengeschwüren bei den alten Ärzten in dem Sinne verwertet werden darf, diese Affektionen seien einheitlicher Natur gewesen. Die von den Anhängern dieser Idee angeführten Literaturstellen sind durchaus nichtssagend.

Laien. Claudianus.

In diesem Zusammenhange haben wir der Epigramme des spätrömischen Dichters Claudianus (um 400 n. Chr.) an Curetius[2]) zu

[1]) Spuma (Lycii) ac flos quidam oculorum medicamentis additur. Reliquo suco faciem purgat et psoras sanat, erosos angulos oculorum veteresque fluctiones, tonsillas, gingivas, tussim, sanguinis excreationes, fabae magnitudine devoratum aut, si ex vulneribus fluat, inlitum, rhagadia, genitalium ulcera, attritus, ulcera recentia et serpentia ac putrescentia, in naribus clavos, suppurationes.

[2]) Claudii Claudiani Carmina recogn. Jul. Koch. Lipsiae. 1893. p. 253. XLIII. In Curetium.

Fallaces vitreo stellas componere mundo
Et vagi Saturni sidera saepe queri
Venturumque Jovem paucis promittere nummis
Curati genitor noverat Uranius.
In prolem dilata ruunt periuria patris
Et poenam merito filius ore luit.
Nam spurcos avidae lambit meretricis hiatus
Consumens luxu flagitiisque donum

gedenken, welche Perenotti[1]) und Buret[2]) als Schilderung an verschiedenen Körperteilen lokalisierter Syphilis betrachten. Nehmen wir zuerst das Original her! Der Sinn ist der folgende: Der Wahrsager Uranius hat mit seiner Zunge den Leuten betrügerisch Geld entlockt; der Sohn Curetius bringt es mit der Zunge wieder durch, weil er Cunnilingus und ein Schlemmer ist (Epigr. 43). Claudianus stellt nun dem Sohne das Horoskop: Er könne besser ihm aus den Sternen lesen, als der Vater. An seiner Raserei ist Mars, an seiner Ungebildetheit der Handelsgott seines Vaters, Merkur, an dem schimpflichen Afterleiden des weibischen Pathikus weibliche Sterne, an seinem Ruin das Unheilsgestirn Saturn schuld; nur für das „cunnum lambere“ weiss der Epigrammatiker keinen Stern (Epigr. 44). — Curetius ist also ein ausgemachter Wüstling, sowohl Cunnilingus wie Pathikus. Der Vater wird im Sohn gestraft, wenn auch spät; denn dieser ist schon Greis („jam cano podice“). Den „turpis morbus“ kann man sich als Analdilatation, Ekzem, Feigwarzen, Prolaps, vielleicht auch übertragen in der Bedeutung: Mit dem After vollbrachtes Laster vorstellen[3]). Zu bemerken ist noch, dass das Gedicht eine Nachempfindung eines Martialschen Epigramms[4]) ist, aber keine verbessernde. Was hat Buret aus den Versen gemacht? Die „Poena“, welche der Sohn für den Vater bezahlt, ist eine syphilitische Mundaffektion primärer oder sekundärer Natur; „spurcus“ ist daher nicht nur „schmutzig“, sondern = „infiziert“; der „turpis morbus“ ist dann eine Sekundäraffektion der Lues. Aber die bündige Erklärung, welche in der zweifellosen Anspielung „femineis signis“ liegt, hat Buret gar nicht

Et, quas fallacis collegit lingua parentis,
Has eadem nati lingua refundit opes.

XLIV. In eundem Curetium.
Si tua Cureti, penitus cognoscere queris
Sidera patre tuo certius ipse loquar.
Quod furis, adversi dedit inclementia Martis:
Quod procul a Musis, debilis Arcas erat;
Quod turpem pateris jam cano podice morbum.
Femineis signis Luna Venusque fuit;
Attrivit Saturnus opes. Hoc prorsus in uno
Haereo: quae cunnum lambere causa facit?

1) Perenotti l. c. p. 74.

2) Buret l. c. p. 233.

3) So steht das Wort morbus bei Cicero, de finib. I, 18, Seneca ep. 75 und 85 Catull 76.

4) Lib. II. epigr. 89.
Quod nimio gaudes noctem producere vino
Ignosco: vitium, Gaure, Catonis habes.
Carmina quod scribis Musis et Apolline nullo,
Laudari debes: hoc Ciceronis habes.
Quod vomis: Antoni, quod luxuriaris: Apici;
Quod fellas — vitium dic mihi, cujus habes?

erfasst. Auf solche Weise ist es allerdings leicht, Syphilisbilder zu konstruieren![1])

Eine vorsichtige Kritik hat uns also als Resultat ergeben, dass die gleichzeitige Schilderung von Genital- und Mund- oder Nasenaffektionen bei den Alten nicht im Sinne unserer Lehre von der konstitutionellen Syphilis oder der Lehre vom 1. und 2. Stadium der Syphilis aufgefasst werden darf.

„Primäraffekte" gleichzeitig neben anderen „Sekundärerscheinungen". Gelehrte.

Genitalerkrankungen werden aber auch noch mit anderen Krankheiten anderer Organe zusammen erwähnt, wodurch vielfach die Meinung entstanden ist, dass es sich da um die Schilderung von Lues I und II handle.

So berichtet Hippokrates, nachdem er die seiner Meinung nach verursachenden klimatischen Vorkommnisse auseinandergesetzt hat, „dass der Mund bei vielen an Schwämmchen und Geschwüren erkrankte. Der Fluss warf sich vielfach auf die Genitalien; es entstanden Geschwüre und Tumoren, sowohl äusserlich als auch innerlich; die Leistendrüsen schwollen an. Feuchte, langwierige und mit Schmerzen verbundene Augenentzündungen stellten sich ein. An den Augenlidern traten aussen und innen Auswüchse auf, welche bei vielen das Sehvermögen zerstörten; man nennt sie Feigen. Auswüchse entstanden aber auch sonst vielfach bei Verletzungen und an den Genitalien. Während des Sommers traten Brandblasen (Anthrax) und andere Erkrankungen, welche man „Fäulnis" nennt, zahlreich auf. Es stellten sich ausgedehnte pustulöse und bei vielen ausgedehnte herpetische Hautkrankheiten ein."[2]) Bezüglich des Rotlaufs werden Symptome geschildert, welche sich allerdings nur auf sehr schwere und komplizierte Rotlauffälle beziehen lassen: „Viele bekamen Schmerzen in der Kehle; ihre Stimme litt darunter, Brennfieber mit Phrenitis traten auf, es entstanden Schwämmchen (Aphthen) im Munde und Blattern an den Genitalien, es kam zu Augenentzündungen, Brandblasen (Anthrax), Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit; die Patienten klagten teils über Durst, teils nicht . . . ."[3]). „Bei

[1]) Man muss sich beinahe wundern, dass unserem Buret der „Doppelsinn" des Wortes „luit = bezahlt, aber auch hat die Seuche (lues)" entgangen ist, obwohl er so gut zum „System" passen würde.

[2]) Hippokrates, *ἐπιδημιῶν* Lib. III. cap. 7 (p. 227 Kühlewein): *στόματα πολλοῖσιν ἀφθώδεα, ἑλκώδεα· ῥεύματα περὶ αἰδοῖα πολλά, ἑλκώματα. φύματα ἔξωθεν, ἔσωθεν· τὰ περὶ βουβῶνας· ὀφθαλμίαι ὑγραὶ, μακροὶ, χρόνιοι μετὰ πόνων· ἐπιφύσιες βλεφάρων ἔξωθεν, ἔσωθεν, πολλῶν φθείροντα τὰς ὄψιας, ἃ σῦκα ἐπονομάζουσιν. ἐφύετο δὲ καὶ ἐπὶ τῶν ἄλλων ἑλκέων πολλὰ καὶ ἐν αἰδοίοισιν· ἄνθρακες πολλοὶ κατὰ θέρος καὶ ἄλλα, ἃ σὴψ καλεῖται. ἐκθύμαια μεγάλα. ἕρπητες πολλοῖσι μεγάλοι τὰ δὲ κατὰ κοιλίην πολλοῖσι πολλὰ καὶ βλαβερὰ συνέβαινε.*

[3]) Hippokrates. Ibidem c. 3. p. 225. *πολλοὶ φάρυγγας ἐπόνησαν. φωναὶ κακούμεναι, καῦσοι φρενιτικοὶ. στόματα ἀφθώδεα, αἰδοίοις φύματα, ὀφθαλμίαι, ἄνθρακες, κοιλίαι ταραχώδεες, ἀπόσιτοι, διψώδεες, οἱ μὲν, οἱ δ' οὔ.*

denjenigen nun, bei welchen etwas Derartiges am Kopfe auftrat, wurde der ganze Kopf und das Kinn kahl, die Knochen wurden vom Fleisch entblösst und fielen ab und es gab viele Flüsse . . . .[1]). Am allerschwersten jedoch waren diese Erscheinungen, wenn die Krankheit den Schamberg und die Geschlechtsteile befiel. So verliefen die bei Verwundungen und aus geringfügigen Veranlassungen entstandenen Erysipele"[2]). Es dürfte gewiss nicht zu häufig sein, dass bei Rotlauf oder was das schwere „Erysipel" war, von dem Hippokrates spricht, die Haare ausfallen und die Knochen exfoliiert werden. Doch schafft nicht die Syphilis allein solche Übel und wir haben daher gar keine zwingende Veranlassung, mit Proksch[3]) eine Komplikation des Rotlaufs mit Syphilis anzunehmen. — Schon die älteren Syphilishistoriker, darunter Leoniceno[4]), haben die folgende Stelle aus den Aphorismen als Syphilisschilderung angesehen. Aber wenn hier auch tatsächlich Geschlechts- neben Allgemeinleiden gestellt werden, so sind doch auch Allgemeinleiden, die sicher nichts mit Syphilis zu tun haben, dazu gruppiert, wie die verschiedenen Fieber, Erbrechen und Diarrhöen. Allerdings belieben die Syphilisfinder die Stelle nur verstümmelt wieder zu geben: „Die Krankheiten entstehen ohne Unterschied zu jeglicher Jahreszeit, manche hingegen entstehen und verschlimmern sich in manchen Jahreszeiten mit Vorliebe . . . . So im Sommer auch andauernde Fieber, Brennfieber, die meisten Tertianfieber, Erbrechen, Diarrhöen, Augenentzündungen, Ohrenleiden, Mundgeschwüre, eitrige Entzündungen der Genitalien und Schweissfriesel."[5]) Auch die folgende Stelle wird zitiert, obwohl ihr Wert absolut unerfindlich ist: „Von grösstem Werte ist es (nämlich: das Warme) bei den Brüchen der Knochen, besonders wenn diese letzteren zutage liegen, von diesen aber am meisten bei denen, welche am Kopf Wunden haben, infolge von Kälte sterben oder Geschwüre bekommen und fressende Flechten am After, an den Genitalien, am Uterus und an der Blase haben. Bei solchen Leuten ist das Warme zuträglich und führt zur Krisis, das Kalte hingegen schädlich und führt den Tod herbei."[6]) Allerdings pflegen eben die Syphilisfinder auch bei dieser

---

1) Hippokrates. Ibidem. c. 4 p. 225: *οἷσι μὲν οὖν περὶ κεφαλὴν τούτων τι συμπίπτοι γίνεσθαι, μάδησίς τε ὅλης τῆς κεφαλῆς ἐγίνετο καὶ τοῦ γενείου, καὶ ὀστέων ψιλώματα καὶ ἐκπτώσιες, καὶ πολλὰ ῥεύματα.*

2) Hippokrates. Ibidem. c. 4. p. 226: *ἦν δὲ πάντων χαλεπώτατα τῶν τοιούτων, ὅτε περὶ ἥβην καὶ αἰδοῖα γενοίατο· τὰ μὲν περὶ ἕλκεα καὶ μετὰ προφάσιος τοιαῦτα.*

3) Proksch, l. c I. p. 133.

4) Leonicenus l. c. p. 37 D.

5) Hippokrates. *Ἀφορισμοί.* III. 19—21. Ed. Kühn. Tom. III. p. 723 u. 724. *Νοσήματα δὲ πάντα μὲν ἐν πάσῃσι τῇσιν ὥρῃσι γίνεται, μᾶλλον δ' ἔνια κατ' ἐνίας αὐτέων καὶ γίνεται καὶ παροξύνεται . . . . τοῦ δὲ θέρεος . . . . καὶ πυρετοὶ ξυνεχέες καὶ καῦσοι, καὶ τριταῖοι πυρετοὶ καὶ τεταρταῖοι, καὶ ἔμετοι καὶ διάῤῥοιαι καὶ ὀφθαλμίαι καὶ ὤτων πόνοι καὶ στομάτων ἑλκώσιες καὶ σηπεδόνες αἰδοίων καὶ ἵδρωα.*

6) Hippokrates. *Ἀφορισμοί.* V. 22. Tom. III. p. 741. *Πλεῖστον δὲ διαφέρει* (scilic. *τὸ θερμὸν*) *ὀστέων κατήγμασι, μάλιστα δὲ τοῖσιν ἐψιλωμένοισι, τουτέων δὲ μάλιστα τοῖσιν ἐν κεφαλῇ ἕλκεα ἔχουσι, καὶ ὁκόσα ὑπὸ ψύξιος θνήσκει ἢ ἑλκοῦται, καὶ ἕρποισιν*

Stelle bloss die aus dem Zusammenhang genommenen Mund- und Genitalaffektionen für sich zu zitieren. — In der nächsten Stelle könnte die Phantasie sekundäre, tertiäre und parasyphilitische Erscheinungen finden; die Kritik würde nur ein kompliziertes Krankheitsbild sehen. Nun heisst es aber gar nicht, wie Proksch[1]) nach Grimm übersetzt: „Wassersüchtig wurde einer, der sechs Jahre Feigwarzen, Leistenbeulen, Krampfadern und aufgebrochene Hüftgeschwüre gehabt hatte“, sondern die Stelle ist korrupt und lautet nach der besten Übersetzung (Fuchs): „Ein Eunuch wird durch Jagd und Lauf wassersüchtig. Der neben der Quelle des Elealkes Wohnende, welcher ungefähr sechs Jahre an der Pferdeschweifkrankheit, an einem Bubo auf der nämlichen Seite und an Flüssen litt (zu ergänzen: starb). Derjenige, welcher an Rückenmarksschwindsucht erkrankt war, starb am siebenten Tage[2]). Es handelt sich also um drei, nicht um einen Patienten.

Bei manchen Autoren werden noch einige andere Stellen zitiert, welche aber so nichtssagend sind, dass wir sie hier übergangen haben. Was nun diesen Zitaten einen gewissen Wert verleiht, das ist die gleichzeitige Nennung von Genital- und anderen Affektionen. Früher hatte man sogar aus der Stelle im 3. Buch der hippokratischen Epidemien eine Syphilisepidemie herauslesen wollen. Das glaubt heute ausser Buret niemand mehr. Was aber dieser Stelle, wie den anderen in den Epidemien, wie denjenigen aus den Aphorismen jeden Wert nimmt, ist die ruhige Überlegung, dass es sich hier nicht um Beobachtungen an einem Einzelindividuum, sondern um verschiedene Krankheiten bei verschiedenen Individuen handelt. Hippokrates ist überall geneigt, in dem Genius epidemicus, d. h. klimatischen Dingen, eine veranlassende Ursache für verschiedene Leiden zu sehen. So heisst es z. B. Kap. 3 des 2. Buches der Epidemien: *Φθινοπώρου μάλιστα θηριώδεες καὶ ἡ καρδιαλγία* (Im Spätherbste herrscht die Würmerkrankheit und die Kardialgie am meisten). Hätte Hippokrates nicht einen allgemeinen Satz, sondern eine spezielle Erfahrung ausgesprochen, dann hätte er gesagt: „Im Herbste herrschte“. Nun wird wohl niemand Kardialgie und Würmerkrankheit für gewöhnlich in Zusammenhang bringen. Wir dürfen bei der pleomorphen Syphilis nicht anders verfahren, weil hier der Unsinn künstlicher Zusammenschweissungen nicht so zutage tritt. Bezüglich der hippokratischen Schriften hat übrigens schon Häser[3]) das sehr vernünftige Urteil gefällt, dass die in ihnen vorkommenden Angaben sich jeder sicheren Beurteilung entziehen.

ἐσθιομένοισιν, ἕδρῃ, αἰδοίῳ, ὑστέρῃ, κύστει, τουτέοισι τὸ μὲν θερμὸν φίλιον καὶ κρίνον, τὸ δὲ ψυχρὸν πολέμιον καὶ κτεῖνον.

1) Proksch, l. c. I. p. 134.

2) Hippokrates: *ἐπιδημιῶν.* lib. VII. Ed. Kühn, Tom. III, p. 705. *εὐνοῦχος ἐκ κυνηγεσίης καὶ διαδρομῆς ὑδραγωγὸς γίνεται. ὁ παρὰ τὴν Ἐλεαλκέος κρήνην. ὁ περὶ τὰ ἓξ ἔτεα ἱππουρίν τε καὶ βουβῶνα καὶ ἴξιν καὶ κέδματα. ὁ τὸν κενεῶνα φθινήσας ἑβδομαῖος ἀπέθανεν.*

3) Häser, l. c. III. p. 220.

Pedanius Dioscurides[1]) rühmt vom Auripigment: „Es befördert, vermischt mit Harz, den Haarwuchs bei Alopecia; mit Pech nimmt es die Rauhigkeiten der Nägel hinweg, mit Öl wirkt es gegen die Läuse, mit Fett verteilt es die Knoten. Mit Rosenwasser nützt es bei den Geschwüren der Nase und des Mundes und den übrigen Ausschlägen: ebenso auch bei den Kondylomen.“ Man fragt sich erstaunt, was denn an dieser Zusammenstellung von Lokalaffekten neben konstitutionellen Besonderes sein solle, was die Syphilis vermuten liesse; denn es wird doch nur, gerade wie wir es schon oben hervorgehoben haben, einfach aufgezählt, wogegen alles Sandaracha, d. i. Schwefelarsen, hilft. Und heute? Gebrauchen wir das Arsenik vielleicht nicht als Kosmetikum par excellence, als Ätz- und Schälmittel bei Hauttumoren, innerlich und äusserlich? In der Volksmedizin erfreut sich das „Fliegenwasser“, d. i. eine Auflösung von Arsentrioxyd in Wasser leider trotz seiner Gefährlichkeit noch immer ziemlicher Beliebtheit bei parasitären Hautleiden. Wir würden es uns gründlich verbitten, wenn heute jemand auf Grund der Lektüre des Abrisses „Arsenik“ in unserem „Taschenbuch der Diagnose und Therapie für Dermatologen“ behaupten wollte, wir hätten Syphilis vor uns gehabt und nicht Ekzem, Neuralgien, Psoriasis, Lichen ruber, Pityriasis rubra universalis, Leukämie, Pseudoleukämie, Sarcomatosis cutis, Mycosis fungoides, Lupus erythematodes und Hypertrichosis. (Wörtlich zitiert!) Warum soll bei dem alten Dioscurides mit anderem Masse gemessen werden? — Wir brauchen endlich wohl nicht eigens auseinander zu setzen, dass die Bemerkung Galens[2]), dass acrochordon, thymus, clavus und callus überall auf der Haut des ganzen Körpers vorkommen, Syphilis nicht zum Gegenstand hat, obwohl ihr Buret[3]) die Ehre der Erwähnung gibt. Galen zählt an dieser Stelle einfach auf, welche Hautleiden ohne örtliche Beschränkung überall am Körper auftreten können; er denkt nicht an einen generalisierten Ausschlag wie Buret aus der lateinischen Übersetzung des Galenschen Satzes herausliest.

Aus Julius Pollux (Polydeukes), einem gegen Ende des 2. Jahrhunderts n. Chr. lebenden, gelehrten, griechischen Lexikographen, dem Lehrer des Kaisers Commodus, gibt Hensler[4]) die folgende Stelle an: „Therioma ist ein Geschwür, welches in der Gegend der männlichen

1) Dioscorides, Lib. V. Cap. CXXI Siehe oben Seite 512, Anm. 1!

2) Galen: *εἰσαγωγὴ ἢ ἰατρός. κεφ ιη΄. (περὶ τῶν τοῦ δέρματος παθῶν.)* l. c. Tom. XIV. p. 779· *περὶ δὲ τὸ δέρμα καὶ τόπους καθ’ ὅλον τοῦ σώματος λέπρα, ψώρα, ἀλφὸς λευκός, ἀλφὸς μέλας, λεύκη, λειχὴν ἁπλοῦς, λειχὴν ἄγριος, δρακοντίασις, ἀκροχορδόνες, θύμοι, μυρμηκίαι, ἧλοι, πῶροι.*

3) Buret, l. c. p. 151.

4) Hensler, P. G., De herpete seu formica veterum labis venereae non prorsus experte, Kiliae 1891, p. 25; zit. nach Proksch, l. c. I. p. 164.

Schamteile entsteht, manchmal aber auch am Gesäss[1]), am After und anderswo, schwarzes Blut und garstigen Geruch absondert und unter Verfärbung die Weichteile zerstört.“ [2]). Proksch[3]) hält diese Stelle für einen Beweis, „dass die Laienschriftsteller wie die Ärzte die ulzerösen Genitalaffekte mit allerlei nicht immer näher zu bezeichnenden Hautkrankheiten oder anderen deutlicheren Sekundäraffektionen vermengten oder unmittelbar hinter- und nebeneinander aufzählten.“ Diese Auffassung ist uns unverständlich. Es wird bei Pollux doch nur einfach aufgezählt, an welchen Stellen des Körpers überall eine und dieselbe Effloreszenz, eben dieses Therioma, vorkommt, also nicht verschiedene Dinge, wie es Sklerose und Sekundaria wären. Man könnte, wenn auch mit durchaus negativem Erfolg, wohl untersuchen, ob dieses Therioma einen Primäraffekt (genital und extragenital) oder Secundaria vorstelle, aber keinesfalls nach dem Wortlaut annehmen, dass Primäraffekt und Secundaria gemeint seien. Therioma ist übrigens nach Kraus[4]) überhaupt „ein bösartiges Geschwür“ und kommt „besonders in den Lungen“ vor. Vielleicht stellt das Therioma ein gangränöses Geschwür der Genitalien und des Gesässes vor, welches allerdings wie ein gangränöser Lungenherd stinken kann.

Laien.

Mit Julius Pollux waren wir eigentlich schon zu den Laien übergegangen, wenn er auch eine Zwischenstellung zwischen diesen und den Ärzten einnimmt, weil er jedenfalls aus ärztlichen Werken geschöpft hat. — Bei den Laien ist die Ausbeute dank dem Subjektivismus mancher Syphilisforscher eine ziemlich bedeutende. Wenn man ihnen glauben dürfte, wäre die Anführung von Genitalaffektionen zusammen mit Erkrankungen des übrigen Körpers bei diesen etwas ganz Gewöhnliches.

Bibel. (ṣāraʿat.)

Wir beginnen mit der Bibel: 3 Moses **13** und **14** wird ausführlich die Diagnose und Therapie einer Krankheit mit Namen צָרַעַת (ṣāraʿat) be-

---

1) Bei Pollux heisst es eigentlich: *περὶ δακτύλους*. Das ist nach dem Zusammenhang nicht möglich; übelriechende Geschwüre sind auch gerade keine Eigentümlichkeit der Finger (in letzter Linie übrigens solche syphilitischer Natur); wir haben uns daher der schon von Hensler vermutungsweise angenommenen Korrektur: *δακτυλίους* angeschlossen. Die Verwechslung von *δάκτυλος* und *δακτύλιος* ist etwas in den Texten sehr Gewöhnliches.

2) Pollucis Onomasticon; *βιβλ. Δ* 206. Edit. Ericus Bethe. Lipsiae 1900. Fascic. prior. p. 262: *θηρίωμα γίγνεται μὲν ἕλκος περὶ ἀνδρῷα αἰδοῖα, ἔστι δ' ὅτε καὶ περὶ δακτύλους καὶ ἀλλαχοῦ, αἷμα πολὺ, καὶ μέλαν, καὶ δυσῶδες ἀφιὲν, μετὰ μελανίας τὴν σάρκα ἐσθίον.* Vergl. hierzu aber Galen, *εἰσαγωγὴ ἢ ἰατρός. κεφ. ιζ'.* l. c. Tom. XIV. p. 779: *συνίσταται δὲ καὶ ὅπου ἂν τύχῃ τοῦ σώματος . . . . θηρίωμα,* und Celsus Lib. V. Cap. XXVIII, § 3. Nach diesen Stellen entstünde das Therioma also an jeglicher Körperstelle, nicht bloss an den männlichen Genitalien.

3) Proksch. l. c. I. p. 165.

4) Kraus, l. c., Artikel Therioma.

schrieben. (Wir geben den Text mit Rücksicht auf den Raum in der Note[1])). Die Frage nach dem Wesen dieser Krankheit hat nun von

[1]) 3 Moses, **13** u. **14**. (Wir folgen wie überall im alten Testament der Übersetzung von E. Kautsch. Nur statt der Übersetzung „Aussatz" haben wir das hebräische ṣāraʿat stehen lassen.) **13**, 2. Wenn sich auf der [blossen] Haut jemandes ein Grind oder Ausschlag oder heller Fleck zeigt und sich so eine ṣāraʿat-Stelle bildet, so ist er zu Aaron, dem Priester, oder zu einem seiner Söhne, der Priester, zu bringen. 3. Wenn nun der Priester die betreffende Stelle auf der Haut sieht [und befindet], dass die Haare an der betreffenden Stelle weiss geworden sind und dass die betreffende Stelle tiefer liegend erscheint als die Haut, so ist es wirkliche ṣāraʿat; sobald das der Priester sieht, muss er ihn für unrein erklären. 4. Findet sich aber ein weisser Fleck an seiner Haut, der nicht tiefer liegend erscheint als die Haut und auf dem die Haare nicht weiss geworden sind, so soll der Priester den [damit] Behafteten sieben Tage absperren. 5. Wenn ihn dann der Priester am siebenten Tage besieht und findet, dass die betroffene Stelle „in ihrem Aussehen" gleich geblieben ist, indem das Übel auf der Haut nicht weiter um sich gegriffen hat, so soll ihn der Priester abermals sieben Tage absperren. 6. Wenn ihn dann der Priester am siebenten Tage abermals besieht und findet, dass die betreffende Stelle blässer geworden ist und das Übel auf der Haut nicht weiter um sich gegriffen hat, so soll ihn der Priester für rein erklären — es ist ein [blosser] Ausschlag, er soll aber seine Kleider waschen, so wird er rein sein. 7. Wenn aber der Ausschlag nach der Zeit, wo er sich dem Priester gezeigt hat, um rein zu werden, immer weiter auf der Haut um sich greift, und er sich dem Priester abermals zeigt, 8. und der Priester wahrnimmt, dass der Ausschlag auf der Haut um sich gegriffen hat, so soll ihn der Priester für unrein erklären: es ist ṣāraʿat.

9. Wenn sich eine ṣāraʿat-Stelle an einem Menschen zeigt, so soll man ihn zum Priester bringen. 10. Und wenn der Priester wahrnimmt, dass sich ein weisser Grind auf der Haut befindet, an welchem die Haare weiss geworden sind, und dass wildes Fleisch in dem Grinde wuchert, 11. so erweist sich [das Übel] an seiner Haut als eine veraltete ṣāraʿat, und der Priester erkläre ihn für unrein, ohne ihn [erst] abzusperren; denn er ist unrein. 12. Wenn aber die ṣāraʿat durchweg auf der Haut ausbricht, sodass die ṣāraʿat die ganze Haut des Betroffenen vom Kopf bis zu den Füssen bedeckt, wohin auch der Priester blicken mag, 13. und der Priester wahrnimmt, dass die ṣāraʿat den ganzen Leib bedeckt, so erkläre er den Betroffenen für rein: er ist ganz und gar weiss geworden und ist somit rein. 14. Sobald sich aber wildes Fleisch an ihm zeigt, wird er unrein, 15. und wenn der Priester das wilde Fleisch erblickt, so erkläre er ihn für unrein; denn das wilde Fleisch ist unrein: es ist ṣāraʿat. 16. Wenn jedoch das wilde Fleisch wieder verschwunden und er wird weiss, so soll er sich zum Priester begeben. 17. Wenn ihn dann der Priester besieht und findet, dass die betreffende Stelle weiss geworden ist, so erkläre der Priester den Betroffenen für rein: denn er ist rein.

18. Wenn sich an der Haut jemandes ein Geschwür bildet und wieder heilt, 19. dann aber an der Stelle des Geschwürs ein weisser Grind entsteht oder ein weissrötlicher Fleck, so zeige er sich dem Priester. 20. Wenn dann der Priester wahrnimmt, dass er niedriger aussieht als die Haut, und dass die Haare daran weiss geworden sind, so erkläre ihn der Priester für unrein; es ist wirkliche ṣāraʿat, die in dem Geschwüre ausgebrochen ist. 21. Wenn aber der Priester bei der Besichtigung des Fleckes findet, dass sich keine weissen Haare an ihm befinden, dass er nicht niedriger ist als die Haut, und dass er blässer geworden ist, so soll ihn der Priester sieben Tage lang absperren. 22. Wenn dann der Fleck immer weiter auf der Haut um sich greift, so erkläre ihn der Priester für unrein; die Stelle ist [von der ṣāraʿat] betroffen. 23. Blieb aber der helle Fleck auf dieselbe Stelle beschränkt, ohne weiter um sich zu greifen, so ist es die Narbe des Geschwürs, und der Priester erkläre ihn für rein.

jeher grosse Schwierigkeiten gemacht. Viele aber nahmen die Sache um so leichter: sie erklärten ṣāraʿat als Lepra. Dies taten speziell die

---

24. Wenn sich an der Haut jemandes eine Brandwunde befindet und das in der Brandwunde wachsende Fleisch sich als weiss-rötlich oder weisser Fleck erzeigt, und der Priester bei dessen Besichtigung findet, dass die Haare an dem hellen Fleck weiss geworden sind, und dass er tiefer liegend erscheint als die Haut, so ist es die sāraʿat, die in der Brandwunde ausgebrochen ist, und der Priester erkläre ihn für unrein; es ist wirkliche sāraʿat. 26. Wenn aber der Priester bei seiner Besichtigung findet, dass sich an dem hellen Fleck keine weissen Haare befinden, dass er nicht niedriger ist als die Haut, und dass er blässer geworden ist, so sperre ihn der Priester sieben Tage lang ab. 27. Wenn ihn dann der Priester am siebenten Tage besieht, so muss ihn der Priester, wenn der Fleck immer weiter auf der Haut um sich greift, für unrein erklären — es ist [dann] wirkliche ṣāraʿat. 28. Blieb aber der helle Fleck auf dieselbe Stelle beschränkt, ohne weiter auf der Haut um sich zu greifen, und ist er blässer geworden, so ist es der Grind der Brandwunde, und der Priester mag ihn für rein erklären, denn es ist [nur] die Narbe der Brandwunde.

29. Wenn bei einem Manne oder Weibe am Kopf oder am Barte ein Mal entsteht, 30. und der Priester das Mal besieht und findet, dass es tiefer liegend erscheint als die Haut und dass sich dünne, goldgelbe Haare daran befinden, so erkläre ihn der Priester für unrein; es ist der bösartige Grind, die ṣāraʿat des Kopfes oder des Bartes. 31. Wenn aber der Priester bei der Besichtigung der von dem bösen Grind betroffenen Stelle findet, dass sie [zwar] nicht tieferliegend erscheint als die Haut, dass sich [aber] keine schwarzen Haare an ihr befinden, so soll der Priester den vom bösen Grind Betroffenen sieben Tage lang absperren. 32. Wenn nun der Priester die betreffende Stelle am siebenten Tage besieht und findet, dass der böse Grind nicht weiter um sich gegriffen hat, dass keine goldgelben Haare an ihm entstanden sind und dass der böse Grind nicht tieferliegend erscheint als die Haut, 33. so soll er sich bescheren — nur den bösen Grind soll er nicht bescheren —; dann soll der Priester den mit dem bösen Grind Behafteten abermals sieben Tage absperren. 34. Wenn nun der Priester den bösen Grind am siebenten Tage besieht und findet, dass der böse Grind nicht weiter auf der Haut um sich gegriffen hat, und dass er nicht tieferliegend erscheint als die Haut, so soll ihn der Priester für rein erklären: und er wasche seine Kleider, so wird er rein sein. 35. Wenn jedoch der böse Grind, nachdem der Betroffene für rein erklärt war, immer weiter auf der Haut um sich greift, 36. und der Priester besieht ihn und findet, dass der böse Grind weiter auf der Haut um sich gegriffen hat, so braucht der Priester nicht [erst] nach dem goldgelben Haar zu suchen — er ist unrein. 37. Wenn sich aber der böse Grind „in seinem Aussehen" gleich geblieben ist, und schwarze Haare auf ihm gewachsen sind, so ist der böse Grind geheilt — er ist rein, und der Priester soll ihn für rein erklären.

38. Wenn sich aber bei einem Manne oder Weibe auf der Haut helle Flecken, weisse helle Flecken zeigen, 39. und der Priester findet bei der Besichtigung auf ihrer Haut verblasste, helle, weisse Flecken, so ist es der gutartige Ausschlag, der auf der Haut ausgebrochen ist — ein solcher ist rein.

40. Wenn jemandes Haupt kahl wird, so ist er ein Hinterglatzkopf — ein solcher ist rein. 41. Und wenn sein Haupt auf der Vorderseite kahl wird, so ist er ein Vorderglatzkopf — ein solcher ist rein. 42. Wenn sich aber an der Hinterglatze oder an der Vorderglatze ein weissrötlicher Ausschlag zeigt, so ist es ṣāraʿat, die an seiner Hinter- oder Vorderglatze ausbricht. 43. Wenn ihn nun der Priester besieht und findet einen weissrötlichen Grind auf seiner Hinter- oder Vorderglatze, der aussieht wie ṣāraʿat auf der blossen Haut — 44. ein solcher ist sāraʿat-krank. Er ist unrein; der Priester soll ihn ohne weiteres für unrein erklären, er hat das [ṣāraʿat-]Übel auf seinem Haupte.

47. Wenn sich aber an einem Kleide eine ṣāraʿat-Stelle zeigt — sei es nun an einem wollenen oder linnenen Kleide — 48. oder einem linnenen oder wollenen Gewebe

Theologen. Die Bibelübersetzungen reden daher auch kurzweg von Lepra oder Aussatz, und bei den Kirchenvätern und bei den meisten Bibel-

oder Gewirke oder an Leder oder an irgend etwas aus Leder Gefertigtem, 49. und es ist die betroffene Stelle an dem Kleide oder dem Leder oder dem Gewebe oder dem Gewirke oder an irgendwelchem ledernen Gegenstande grünlich oder rötlich, so liegt ein Fall von ṣāra'at vor und man zeige es dem Priester. 50. Und wenn der Priester die betroffene Stelle besichtigt hat, so schliesse er das vom Ausschlag Betroffene 7 Tage ein. 51. Wenn er dann am 7. Tage wahrnimmt, dass der Ausschlag auf dem Kleide oder dem Gewebe oder dem Gewirke oder dem Leder — an irgend etwas, wozu das Leder verarbeitet zu werden pflegt — weiter um sich gegriffen hat, so ist der Ausschlag eine bösartige ṣāra'at; derartiges ist unrein, 52. und man soll das Kleid oder das in Wolle oder Linnen Gewebte oder Gewirkte oder jederlei ledernen Gegenstand, an dem sich der Ausschlag zeigt, verbrennen; denn es ist eine bösartige ṣara'at, verbrannt muss es werden. 53. Wenn es aber der Priester besieht und findet, dass der Ausschlag auf dem Kleide oder dem Gewebe oder dem Gewirke oder irgendwelchem ledernen Gegenstand nicht um sich gegriffen hat, 54. so gebiete der Priester, dass man das, woran sich der Ausschlag befindet, wasche, und schliesse es dann abermals 7 Tage ein. 55. Wenn es dann der Priester, nachdem die betroffene Stelle ausgewaschen worden war, besichtigt und findet, dass sich das Aussehen der betroffenen Stelle nicht verändert hat, wenn auch der Ausschlag nicht weiter um sich gegriffen hat, so ist es unrein; man muss es verbrennen — es ist eine Einfressung, sei es nun an seiner Hinter- oder an seiner Vorderseite. 56. Wenn aber der Priester bei der Besichtigung findet, dass die betroffene Stelle, nachdem man sie ausgewaschen hat, verblasst ist, so soll man sie aus dem Kleid oder Leder oder Gewebe oder Gewirke herausreissen. 57. Und wenn sich an dem Kleide oder Gewebe oder Gewirke oder an irgendwelchem ledernen Gegenstand abermals ṣāra'at zeigt, so ist es eine frisch ausbrechende; man muss das, was mit dem Ausschlag behaftet ist, verbrennen. 58. Die Kleider aber oder Gewebe oder Gewirke oder ledernen Gegenstände jeder Art, von denen der Ausschlag, nachdem man sie gewaschen hat, verschwunden ist, müssen nochmals gewaschen werden, so werden sie rein sein.

59. Das sind die Bestimmungen über die ṣāra'at an einem wollenen oder linnenen Kleide oder Gewebe oder Gewirke oder an irgend einem ledernen Gegenstand, wiefern sie für rein oder unrein zu erklären sind.

3 Mos. **14**, 34. Wenn ihr ins Land Kanaan kommt, . . . und ich lasse in dem Lande . . . an irgend einem Hause eine ṣāra'at-Stelle entstehen, 35. so soll der, dem das Haus gehört, hingehen und es dem Priester melden und sprechen: An meinem Hause zeigt sich etwas wie ṣāra'at! 36. So soll dann der Priester Befehl geben, das Haus auszuräumen, bevor der Priester hineingeht, um die betreffende Stelle zu besichtigen, damit nicht [etwa] alles, was sich im Hause befindet, für unrein erklärt werden muss. Alsdann soll der Priester hineingehen, um das Haus zu besehen. 37. Wenn er nun bei der Besichtigung der ṣāra'at-Stellen wahrnimmt, dass sich diese eben an den Wänden des Hauses befinden in Gestalt grünlicher oder rötlicher Grübchen, die tiefer zu liegen scheinen als die Wand(fläche), 38. so soll der Priester aus dem Hause heraus an die Türe des Hauses gehen und das Haus auf 7 Tage verschliessen. 39. Wenn dann der Priester am 7. Tage wiederkehrt und bei der Besichtigung findet, dass die ṣāra'at an den Wänden des Hauses weiter um sich gegriffen hat, 40. so soll der Priester Befehl geben, dass man die Steine, an denen sich die ṣāra'at zeigt, herausreisst und draussen vor der Stadt an einen unreinen Ort wirft. 41. Das Haus [selbst] aber soll man inwendig ringsum abkratzen und den abgekratzten Lehm draussen vor der Stadt an einen unreinen Ort schaffen. 42. Sodann soll man andere Steine nehmen und das Haus bewerfen. 43. Wenn dann die ṣāra'at abermals am Hause hervorbricht, nachdem man die Steine herausgerissen, das Haus abgekratzt und [neu] beworfen hat, 44. so soll der Priester hineingehen, und wenn er bei der Besichtigung findet, dass die ṣāra'at

interpreten ist es nicht anders. Für Lepra haben sich neben anderen besonders entschieden: Bartholinus Thomas[1]), Wedel[2]), Russmeyer (Rusmeyer)[3]), Immermann[4]), Withof[5]), Rich. Mead[6]), Chr. Tob. Ephr. Reinhard[7]), Ölrichs[8]), Eschenbach[9]), Schilling[10]), Lorry[11]), Hensler[12]), Joh. Pet. Frank[13]), Rousille-Chamseru[14]), Kurt Sprengel[15]), Alibert[16]), A. Richter[17]),

weiter um sich gegriffen hat am Hause, so ist es eine bösartige ṣāra'at an dem Hause und dasselbe ist unrein. 45. Und man soll das Haus abbrechen, die zu ihm gehörenden Steine, Balken und den gesamten Lehm (Bewurf) am Hause, und soll (Alles) hinausschaffen an einen unreinen Ort draussen vor der Stadt. 46. Und wer das Haus betritt, so lange es verschlossen ist, der soll für unrein gelten bis zum Abend. 47. Und wer in dem Hause geschlafen hat, der muss seine Kleider waschen; und wer in dem Hause gegessen hat, der muss seine Kleider waschen. 48. Wenn aber der Priester hineingekommen und bei der Besichtigung finden sollte, dass die ṣāra'at nicht weiter am Hause um sich gegriffen hat, nachdem das Haus [neu] beworfen war, so soll der Priester das Haus für rein erklären, denn der Schaden ist geheilt. 49—50 folgen die Sühne- und Reinigungsvorschriften.

54. Das sind die Bestimmungen in betreff der verschiedenen Arten der ṣāra'at und in betreff des Grindes, 55. sowie der ṣāra'at an Kleidern und Häusern, 56. der Hautmale, des Schorfs und der weissen Flecken, 57. um darüber zu belehren, wenn etwas unrein oder rein ist. Das sind die Bestimmungen in betreff der ṣāra'at.

1) Thomas Bartholinus, De morbis biblicis Francofurti 1672. p. 52.

2) Wedel, Dissertatio de lepra in sacris. Jena 1715.

3) Rusmeyer, Wilh. Christ., De lepra mosaica. Jena 1715. (Gryph. 1723.)

4) Immermann, Dissertat. de lepra. Magdeb. 1743.

5) Withof, Fr. Th. J. H., De leprosoriis veterum Hebraeorum. Duisburg 1756.

6) Mead Rich., Medica Sacra. London 1755. p. 12 ff.

7) Reinhard, Chr. Tob. Ephr., Bibelkrankheiten. Frankfurt u. Leipzig 1767. Bd. I. Kap. 8.

8) Oelrichs, Jo., Collectio opusculorum. Bremae 1768. De leprosoriis veterum Hebraeorum. Tom. 1. p. 293.

9) Eschenbach, Christiani Ehrenfried, Scripta medico-biblica. Rostocki. 1779. Lepra Iudaeorum. p. 17.

10) Schilling, Godefr. Wilh., De Lepra commentationes. Lugd. Batavor. 1778.

11) Lorry, A. K., Abhandlung von den Krankheiten der Haut. Übersetzt von Held. Leipzig. 1779.

12) Hensler, zit. nach Epstein, W. Die Medizin im alten Testament. Stuttgart 1901.

13) Frank, Joh. Petr., De curandis hominum morbis epitome. Mannheimii 1793. Lib. IV. p. 221.

14) Roussille-Chamseru, Recherches sur le véritable caractère de la lèpre des Hebreux. Mémoires de la société médicine d'émulation de Paris. Tom. III. An VIII. (1810.) p. 315.

15) Sprengel, Curt. Handbuch der Pathologie. Leipzig 1810. Bd. III. p. 508 n. 513 ff.

16) Alibert, J. L., Description des maladies de la peau. Paris 1806. p. 125.

17) Richter, G. A. Spezielle Therapie. Berlin 1818. Bd. VI. p. 416.

Martius[1]), Jos. Frank[2]), Gibert[3]), Essinger[4]), Trusen[5]), Pruner[6]), Danielsen und Boeck[7]), Bärensprung[8]), Wilson[9]), Milroy[10]), Rabbinowicz[11]), Häser[12]), Tilbury Fox[13]), J. Neumann[14]) und Preuss[15]). Ausserdem seien erwähnt: Calmet[16]), Astruc[17]), Vatablus[18]), Michaelis[19]), Jahn[20]), Nik. Böhm[21]), Friedheim[22]), Jeronymus[23]) und Kamphausen[24]).

Zu jener Zeit haben die Juden allerdings, wie sich mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit behaupten lässt, den Aussatz gehabt. Die Worte des Lucretius[25]):

---

1) Martius, H. v., Abhandlung über die Krimmsche Krankheit. Freiburg 1819. p. 10 ff.

2) Frank, Jos., Praxeos medieae universae praecepta. Lipsiae 1830. Pars. III. Vol. I. Sect. 4. p. 202.

3) Gibert, Nouvelles remarques sur la lèpre. Gazette médicale. 1841. p. 93.

4) Essinger, Dav., Über den Zaraath des Moses oder den weissen Aussatz. Inaug.-Diss. Tübingen 1843.

5) Trusen, J. P., Darstellung der Bibelkrankheiten. Posen 1843. Derselbe: Die Sitten, Gebräuche und Krankheiten der alten Hebräer. Breslau 1853. p. 161.

6) Pruner, E., Die Krankheiten des Orients vom Standpunkt der vergleichenden Nosologie. Erlangen 1847. p. 469.

7) Danielsen, D. C., et Boeck, Wilh., Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs. Paris 1848.

8) Bärensprung, Die Hautkrankheiten. Erlangen 1859. p. 3 u. 4.

9) Wilson, Erasm., On the nature and treatment of leprosy. Lancet 1856. p. 32.

10) Milroy, Notes respecting the leprosy of scrupture. Reports on leprosy. London 1867. p. 230.

11) Rabbinowicz, Isr. M., La medicine du Thalmud. Paris 1880.

12) Häser, l. c. Bd. III. p. 73.

13) Fox, Tilbury, Leprosy ancient and modern. Edinburgh medical journal. 1866. March. p. 795.

14) Neumann, J., Atlas der Hautkrankheiten. Wien 1890. Erklärung zu Tafel 58 u. 59.

15) Preuss, J., Die Medizin der Juden; in Puschmann, Neuburger und Pagel, Handbuch der Geschichte der Medizin. Jena 1902. Bd. I. p. 110 ff.

16) Calmet Augusti Commentaire littéral sur tous les livres de l'ancien et nouveau testament. Paris 1724. Tom. I, Pars II: Recherches sur la nature, les causes et les effets de la lèpre. p. 4 ff.

17) Astruc, l. c. Tom. I. p. 21 ff.

18) Vatablus, Biblia sacra. Parisiis 1745, p. 153.

19) Michaelis, Joh. Dav., Mosaisches Recht. 2. Aufl. Frankfurt a. M. 1776/1778. 4. T. p. 227.

20) Jahn, Joh., Archaeologia biblica. Viennae 1805. p. 205 ff. — Idem: Biblische Archäologie. 2. Aufl. Wien 1818. T. 1. Bd. II. p. 355 ff.

21) Böhm, Nic., Dissertatio inaug. sistens lepram in biblicis. Vindobonae 1835.

22) Friedheim, J. B., Zur Bibel; kulturhistorische und medizinische Fragmente Nürnberg 1848. p. 207 ff.

23) Jeronymus, Biblische Archäologie. Petersb. 1814 (russ.). B. 1. L. 2.

24) Kamphausen, In: Handwörterbuch des bibl. Altertums von E. C. A. Riehm, 2. Aufl. von F. Baethgen. Bielefeld und Leipzig 1893. Artikel Aussatz.

25) Lucretius Carus, l. c. Lib. VI. 1105. p. 201.

Est elephas morbus qui propter flumina Nili
Gignitur Aegypto in media neque praeterea usquam.

lassen allerdings keinen Schluss zu, dass solches schon vor dem Jahre 1437 v. Chr., als die Juden Ägypten verliessen, der Fall war. Doch sind immerhin die Angaben des Manethon, Chäremon und Lysimachos, bei Flavius Josephus[1]), des Tacitus[2]) und des Justinus[3]), dass die Juden in Ägypten schwer an Aussatz gelitten haben, zu positiv, um ohne weiteres als Fabelei abgewiesen werden zu können. Der Aussatz ist speziell eine Krankheit der Armut und Unreinlichkeit; an beiden hat es im Frondienst der Pharaonen nicht gefehlt.

Andere Autoren haben die verschiedensten Hautkrankheiten neben und ohne den Aussatz in der ṣāra'at finden wollen: Psoriasis, Scabies, Ekzeme, Vitiligo, Dermatomykosen, Scheerflechte und anderes. So Arnobius[4]), Theodorus Beza[5]), Drusius[6]), Turnebius[7]), Cunäus[8]), Luther[9]), Vallesius[10]), Calmet, Scheuchzer[11]), Ousselius[12]), Fr. Raymond[13]), Bourgignon[14]), Belcher[15]), Hebra[16]), Balmanno-Squire[17]), Dumbar Walker[18]), Liveing[19]), Munro[20]), Kaposi[21]), Aug. Hirsch[22]), Katzenelson[23]), Münch[24]), Sack[25]),

---

1) Flavius Josephus, De Judaeorum vetustate. Lib. I. Cap. 26, 28, 30, 32 und 33. l. c. Tom. V. p. 40, 44, 47, 49, 50, 51.

2) Tacitus, Historiae. Lib. V. Cap. 3.

3) M. Juniani Justini, Epitome historiarum Philippicarum Pompei Trogi ex recens. Franc. Ruehl. Lipsiae 1886. Lib. 36. Cap. 2, 12 f., p. 205 ff.

4) Arnobius, cit. bei Calmet. l. c. p. 4.

5) Bezae Theodori Jobus commentar. illustrat. Geneva 1599. Cap. 2. p. 60 ff.

6) Drusius, cit. bei Münch. p. 51.

7) Turnebius, cit. bei Calmet. p. 4.

8) Cunaei, Petri de republica Hebraeorum. Lib. III. Lips. 1696. p. 323.

9) Luther, cit. nach Babes V. Die Lepra. Wien 1901. p. 6.

10) Vallesius, Franc., De sacra philosophia. Cap. XIX cit. nach Münch. p. 49.

11) Scheuchzer, Johannis Jacobi, Physica sacra. Augustae Vindelicorum. Ulmae 1731.

12) Ouselius, Ph., De lepra cutis. Hebraeorum, Francofort. 1709.

13) Raymond, Franc., Histoire d'Elephantiasis. Lausanne 1767. p. 67 u. a. a. O.

14) Bourgignon, Traité étymologique et pathologique de la gâle de l'homme. Paris 1852. p. 2.

15) Belcher, Dublin quaterly Journal (1865?) zit. nach Tilbury Fox p. 34.

16) Hebra, Ferd. in Virchows Handl. d. Therapie und Pathologie. Erlangen 1860. p. 410.

17) Balmanno-Squire, The etiology of psoriasis. Brit. med. Journ. 1873. p. 141.

18) Dumbar-Walker, The Leprosy of the bible. Brit. med. Journ. 1873. p. 313.

19) Liveing, Robert, Abstract of the Goulstonian lectury on elephantiasis Graecorum. Lepra of the Jews. Brit. med. Journ. 1873. March. p. 278.

20) Munro, W., On the etiology and history of leprosy. Edinburgh. med. Journ. 1876 u. 1877.

21) Kaposi, M., Artikel Lepra in Hebra-Kaposi Lehrbuch der Hautkrankheiten. In Virchow: Spez. Path. u. Therapie. Stuttgart 1876. Bd. 2, 3. p. 378.

22) Hirsch, August l. c. Abt. 2. p. 2.

23), 24) und 25) folgende Seite.

Babes[1]) und W. Ebstein[2]). Für eine ausschliessliche Judenkrankheit sprach sich Hutius[3]), für eine verschwundene Krankheit Le Clerc[4]) aus. Eine übernatürliche Strafe haben Theodoretus[5]) und der gelehrte Rabbiner Maimonides[6]) darin sehen wollen.

Von den genannten Arbeiten nehmen eine hervorragende Sonderstellung ein die von Katzenelson und Sack und die Arbeit Münchs. Letzterer Autor vertritt die Anschauung, dass die ṣāra'at Vitiligo gewesen sei. Die Beweisführung des Verfassers wirkt jedoch trotz aller Gediegenheit der Darstellung nicht überzeugend. Denn Kap. 13, 39 bezeichnet das Wort בֹּהַק (bōhaḳ), welches hier im Gegensatze zur ṣāra'at gebraucht wird, einen harmlosen weissen Fleck, mithin die echte Vitiligo, und die Argumentation ist eine viel zu raffinierte (Sack). Die Krankheit sei, wie auch sonst im Orient der Gegenwart und vergangener Tage als Gottesstrafe aufgefasst worden und das ganze Kapitel habe nicht eine medizinische Bedeutung, sondern nur die eines religiösen Banngesetzes, welches die Priesterschaft im Interesse ihres theokratischen Systems errichtet hätte. Der gleichen Vermutug gibt auch Unna[7]) Ausdruck. — Aber auch Katzenelson und Sack, welche wiederum nur eine fein ausgearbeitete medinizisch-diagnostische Abhandlung über eine Dermatomykose in 3 Mos. 13 und 14 sehen wollen, dürften bei den Kritikern auf Widerspruch stossen. Ihr Beweis ruht nämlich auf ein paar durchaus angreifbaren Voraussetzungen: das Wort ṣāra'at sei eine Paëlethform von זָרַע (zāra') (sähen) und bedeutet: Aussaat auf der Haut, also Hautausschlag; es gingen die Zeichen ז (z) und צ (ṣ) häufig ineinander über. Dieser vorauszusetzende Übergang von ז zu צ ist jedoch hier wohl nicht anzunehmen und wird auch nicht angenommen [Gesenius-Buhl[8])]. Weiterhin soll das hebräische Wort נֶגַע (nega),

23) Katzenelson, L., Die rituellen Reinheitsgesetze in der Bibel und im Talmud. Monatsschr. für Gesch. u. Wissensch. des Judentums. Jahrg. XXXXIII. N. F. Jahrg. VII. p. 7.

Idem, Wissenschaftliche Beilage der hebräischen Wochenschrift. Hameliz 1894, zit. nach Sack. Virchows Archiv. Band 144. Suppl. p. 205.

24) Münch, G. N., Die Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel. Dermatologische Studien. Heft XVI. Hamburg 1893.

25) Sack, A., Was ist die Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel? Virchows Archiv. 1896. Band 144. Suppl. p. 201 ff.

1) Babes, V., Die Lepra. Wien 1901. p. 6.

2) Ebstein, W., Die Medizin im alten Testament. Stuttgart 1901. p. 85.

3) Hutius, Casp. Jak., Beilage zur Abhandlung Caspar Christ. Schmiedels: De lepra disputatio. Erlangen 1750. In: Disput. ad morb hist. et curation. Ed. Alb. Halleri. Tom. VI. Lausannae 1758. p. 85.

4) Le Clerc zit. nach Calmet.

5) Theodoreti Quaestiones in Leviticum. Migne, Patrologia Graeca 1864. Bd. 80. 1. p. 319.

6) Maimonides, zit. nach Calmet.

7) Unna, Rezension von Prokschs Geschichte. Monatshefte für praktische Dermatologie 1895. XX. p. 441 ff.

8) Gesenius-Buhl, Hebräisches und aramäisches Handwörterbuch. Leipzig

welches mit Schlag, Streich oder einfach Plage zu übersetzen ist, auch die übertragene Bedeutung des lateinischen contingere „kontagiös“ besitzen. Die übertragene Bedeutung ist von den Forschern jedoch ganz willkürlich nach dem Vorbild des Lateinischen konstruiert. Es ist daher auch nicht richtig, dass negaʿ ṣāraʿat „ansteckender Hautausschlag“ bedeutet. Da aber auf dieser Annahme die Theorie von Katzenelson und Sack beruht, so muss sie nach Wegnahme dieser Stütze in der Luft hängen. Über ein paar kleinere Bedenken sei hier hinweggegangen! — Endlich haben manche Forscher in dem Biblischen Leiden auch die Syphilis, sei es allein oder neben anderen Krankheiten, erkennen wollen: Guy Patin[1]), Gassandy[2]), Hillary[3]), Hebra[4]), Liveing[5]), August Hirsch[6]), Höfler[7]) u. a., besonders aber Finaly[8]) und Proksch[9]).

Nach diesem letztgenannten Autor sollen bis **13**, 12 die lokalen Erscheinungen beschrieben sein, von **13**, 12 an beginne die Schilderung des Exanthems, von **13**, 18 an sollen wieder örtliche Affektionen geschildert sein, **13**, 24 28 enthalten eine Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Brandwunden und 40—44 diejenige gegenüber gewöhnlicher Glatze; 29—40 aber sollen in Unordnung allgemeine und lokale Symptome beschreiben. Zu dieser Auffassung konnte Proksch nur dadurch gelangen, dass er überall auf die mehrfach ganz willkürliche Luthersche Bibelübersetzung und die Arbeit von Finály zurückging. Dieser hat in ganz dilettantenhafter Weise — Münch redet von „blossem Geschwätz“ — sich an die Umdeutung der hebräischen Worte herangemacht. „Es ist zu bedauern“, sagt Sack, „dass ein tüchtiger Syphilidologe, wie Proksch, der Finályschen Vergewaltigung des in dieser Hinsicht so klaren Textes der Bibel noch ein Wort redet.“ Da wird zunächst einmal **13**, 2 künstlich ein Primäreffekt konstruiert. Dieser Vers heisst nach Luther: Wenn einem Menschen an der Haut seines Fleisches etwas auffährt. „An der Haut seines Fleisches“ ist die Übersetzung der LXX-Worte: *ἐν δέρματι χρωτὸς αὐτοῦ*, diese des Hebräischen בְּעוֹר בְּשָׂרוֹ (beʿôr besārô). Das Wort bāsār heisst: Fleisch, Leib, Körper,

---

1895. Diesem sind überall im folgenden die Belege für die Kritik des hebräischen Bibeltextes entnommen.

1) Guy Patin, l. c.

2) Gassandy cit. nach F. A. Simon, Geschichte T. 1.

3) Hillary, W., Beobachtungen über die Veränderungen der Luft auf der Insel Barbados. Aus dem Engl. von J. Chr. Gottl. Ackermann. Leipzig 1776. p. 404.

4) Hebra, l. c.

5) Liveing, l. c.

6) Hirsch, Aug., l. c.

7) Höfler, Referat zu W. Ebstein, Die Medizin im alten Testament. Archiv für Religionswissenschaft. IV. 1891. p. 374 ff.

8) Finály, Sigmund, Über die wahre Bedeutung des Aussatzes in der Bibel. Archiv für Dermatologie 1870. II. p. 125.

9) Proksch, l. c. I. p. 71 ff.

der ganze Mensch. Es steht wohl euphemistisch auch für Geschlechtsteil (3 Moses **15**, 2, 3, 7 und 19; Ezechiel **16**, 26 und **23**, 20), hat aber nie die direkte Bedeutung von Geschlechtsteil. Proksch setzt nun diesen Euphemismus auch für 3 Moses **13**, 1—11 voraus. Das ist aber, wie sich aus dem Zusammenhang ergibt, eine willkürliche Deutung; denn **13**, 12—13 hat b^eʿôr bāsār unzweifelhaft die Bedeutung Leib. Wir hätten hier eine mit der Genauigkeit der übrigen Beschreibung absolut nicht zusammenpassende, sinnstörende Ungenauigkeit. Man darf selbstverständlich einen Euphemismus nur dort annehmen, wo er aus dem Zusammenhang ohne weiteres klar ist. Hier, wo ein Unterschied zum Folgenden konstruiert werden soll, müsste daher auch ein unterscheidendes Wort stehen, wie עֶרְוָה (ʿervāh) (3 Moses **16**, 7; 1 Moses **9**, 22, Ezechiel **22**, 10; Habakuk **2**, 15; 2 Moses **28**, 42), oder מְבוּשִׁים (mebûschîm) (5 Moses **25**, 11). — Zweitens wird das Wort שֵׂעָר (seʿār) = Haar in das Wort שָׂעִיר (sāʿîr) umgewandelt; dieses besitzt nur an einer einzigen Stelle der Schrift (5 Moses **32**, 2) möglicherweise und nur vielleicht die Bedeutung „Thautropfen". Das weisse Haar wird so zum weissen Eitersekret. — Endlich wird שְׁחִין (š^eḥîn), welches die Bedeutung von „Geschwür" hat, nach Luther mit Drüse übersetzt. Dadurch entsteht **13**, 23 die Lesart: „so ist es die Narbe von der Drüse". Gewiss hat Proksch diese Deutungen und Übersetzungen mit Vorbehalt wiedergegeben; er hat sie aber wiedergegeben, und sie sind die wesentlichsten Stützen für seine Erklärung der ṣāraʿat als Syphilis. Fällt aber der Mantel, so muss der Herzog mit: Wir haben aus sprachlichen Gründen gar keine Berechtigung im 3 Moses **13** und **14** eine Beschreibung der Syphilis zu erblicken. — Und wer ja den Glauben nicht lassen kann, es müsste vielleicht doch etwas hinter der ṣaraʿat-Schilderung stecken, der möge **13**, 47—59 und **14**, 36—57 nachlesen! Hier findet er die ṣāraʿat der Kleider, Gewebe, Gewirke, des Leders, ja sogar der . . . . . Häuser beschrieben. Mit Katzenelson und Sack, welche in der ṣaraʿat die Beschreibung von Pilzkrankheiten sehen, könnte man sich, wenn dieselbe nun einmal ein einheitliches Krankheitsbild sein soll, vom medizinischen Standpunkte aus wohl verständigen. Will man aber eine Syphilis oder syphilisähnliche Erkrankungen in 3 Moses **13** und **14** sehen, so erscheinen die letztgenannten Stellen über ṣaraʿat der leblosen Objekte einfach als Naivitäten und beleuchten mit grellem Licht den Tiefstand der dermatologischen und nosologischen Kenntnisse des Verfassers des Leviticus. Diese Kenntnisse setzen wir aber voraus, wenn wir in seinen Worten Beschreibungen von typischen Krankheitsbildern sehen wollen. Wir könnten daher auch vom medizinischen Standpunkte aus wohl die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, dass Moses eine Reihe von Krankheiten zusammenschüttet, zulassen, auch zugeben, dass ansteckende oder nicht ansteckende Krankheiten unterschieden seien, jedoch in der ṣaraʿat eine Beschreibung

der Syphilis zu sehen, ist unmöglich. Auf die Hypothese Münchs und Unnas, welche in der sāra'at nur ein Phantom sehen wollen, welches die Priesterschaft in ihrem Interesse geschaffen hätte, können wir nicht näher eingehen.

Wir können daher auch nicht entscheiden, worin der „Aussatz“ der Mirjam[1]) bestanden hat, welche plötzlich „aussätzig“ wurde; oder derjenige des Moses[2]), an welchem das gleiche Wunder geschah; oder derjenige des syrischen Feldhauptmanns Naeman[3]), der von dem Propheten Elias durch ein siebenmaliges Baden im Jordan geheilt, oder des Dieners Gehasi[4]), welcher zur Strafe für seine Habsucht und Untreue auf der Stelle vom „Aussatz“ befallen wurde; oder derjenige des Königs Usia[5]), welcher im Moment der Auflehnung gegen die Priesterschaft vom Unheil erreicht ward; auch nicht, was das Leiden der Aussätzigen in 2 Könige **7**, 13 ff. war. Diesen Erzählungen gegenüber, welchen der Charakter des Wunderbaren anhaftet, sollte doch der Mediziner bei Erklärungsversuchen recht vorsichtig sein! So kann z. B. keine Rede davon sein, dass der spärliche Schwefelgehalt des Jordanwassers, wie Friedheim[6]) und Hebra meinten, den syrischen Feldhauptmann von seinem Hautleiden geheilt habe[7]).

Leibschwellung und Hüftenschwund bei Ehebrecherinnen.

Das fünfte Kapitel des vierten Buches Moses[8]) enthält Vorschriften über ein Prozessverfahren gegen des Ehebruches verdächtige Weiber: Der Mann soll mit dem Weib und einem Opfer zu dem Priester kommen (Vers 15); denn es ist ein Eifersuchtsspeisopfer, das Verschuldung offenbar macht. 16. Hierauf soll sie der Priester herantreten lassen und sie vor Jahwe stellen. 17. Sodann nehme der Priester heiliges Wasser in ein irdenes Gefäss; ferner nehme der Priester etwas Erde, die sich am Boden der Wohnung befindet und tue sie in das Wasser. 18. Und der Priester stelle das Weib vor Jahwe, löse dem Weibe die Haare und gebe ihr das Offenbarungsspeisopfer in die Hände — ein Eifersuchtsspeisopfer ist es; aber das fluchbringende Wasser des bitteren Wehs behalte der Priester in der Hand. 19. Sodann nehme der Priester die Beschwörung mit ihr vor und spreche zu dem Weibe: Wenn Dir niemand beigewohnt hat, und Du Dich nicht vergangen und verunreinigt und so die Pflicht gegen Deinen Mann verletzt hast, so soll Dir dieses fluchbringende Wasser des bitteren Wehs nicht schaden. 20. Wenn Du

[1]) 4 Moses **12**, 10 u. 12.

[2]) 2 Moses **4**, 6 u. 7.

[3]) 2 Könige **5**.

[4]) 2 Könige **5**, 20 ff.

[5]) 2 Könige **15**, 5 und 2 Chronik **26**, 19—21.

[6]) Friedheim, J. B., l. c. p. 229/230.

[7]) Strack, H. L., Referat zu W. Ebstein, Die Medizin im alten Testament, in Literar. Zentralbl. 1901. p. 1055.

[8]) 4 Moses **5**, 11—31.

Dich aber vergangen und die Pflicht gegen Deinen Mann verletzt und Dich verunreinigt hast, und sich irgend jemand ausser Deinem Manne fleischlich mit Dir vermischt hat . . . . . . 21. So beschwöre nun der Priester das Weib mit feierlicher Verwünschung und der Priester spreche zu dem Weibe: Jahwe mache Dich für Deine Volksgenossen zu [einem sprichwörtlichen Beispiel bei] feierlicher Verwünschung, indem Jahwe Deine Hüfte schwinden, Deinen Bauch aber anschwellen lässt. 22. Und dieses fluchbringende Wasser soll eindringen in Deine Eingeweide, dass der Bauch schwelle und die Hüfte schwinde! Das Weib aber spreche: So geschehe es! So geschehe es! 23. Hierauf schreibe der Priester diese Verwünschungen auf ein Blatt, wische sie [wieder] ab in das Wasser des bitteren Wehs hinein. 24. Und gebe dem Weibe das fluchbringende Wasser des bitteren Wehs zu trinken, damit das fluchbringende Wasser in sie eindringe zu bitterem Weh. 25. Sodann nehme der Priester dem Weibe das Eifersuchtsspeisopfer aus der Hand, webe das Speisopfer vor Jahwe und bringe es hin zum Altar. 26. . . . . Danach gebe er dem Weibe das Wasser zu trinken. 27. Und wenn er ihr das Wasser zu trinken gegeben hat, so „wird", wenn sie sich verunreinigt hat und ihrem Manne untreu geworden ist, das fluchbringende Wasser in sie eindringen zu bitterem Weh: ihr Bauch wird anschwellen und ihre Hüfte schwinden, und so wird das Weib unter ihren Volksgenossen zu [einem sprichwörtlichen Beispiel bei] Verwünschungen werden. 26. Hat sich aber das Weib nicht verunreinigt, sondern ist rein, so wird sie unversehrt bleiben und kann schwanger werden". — Perenotti[1]) sieht in diesen Bibelworten Beschreibungen von „Ausfluss, Geschwulst und Geschwüren an den Geburtsteilen und Leistenschwären". Diese Auslegung ist, wie jeder Leser sich leicht überzeugen kann, ein Produkt der lebhaften Phantasie des südländischen Gelehrten. Da man aber behaupten könnte, es handle sich hier um ein Geschlechtsleiden, wenn auch nicht gerade um ein bestimmtes, und unter diesen allgemein beschriebenen Geschlechtsleiden könne auch die Syphilis verborgen sein, so haben wir uns mit der Stelle kurz zu beschäftigen: Wir haben unzweifelhaft hier ein typisches Gottesgericht vor uns. Ordalien, welche mittels Gift versucht werden, finden wir bei den verschiedensten Nationen. Von den Indern berichtete es Ali Ibrahim Khan[2]), E. Schlagintweit[3]) und der von diesem benützte Stenzler[4]). Als Gifte dienten Sṛṅga und Vatsanābha. Verschiedene Gesetzbücher bringen

[1]) Perenotti, l. c. p. 54.

[2]) Ali Ibrahim Khan, On the Trial by Ordeal among the Hindus. commnicat. by Warren Hastings, Asiatic Researches, Edit. V. Vol. I. p. 389

[3]) Schlagintweit, E., Die Gottesurteile der Inder. Rede in der k. bayer. Akademie der Wissenschaften am 28. III. 1886. München 1866. p. 29.

[4]) Stenzler, Die indischen Gottesurteile. Zeitschrift der deutschen morgenländ. Gesellsch. Bd. IX. p. 674. — S. auch Jolly, Recht u. Sitte (Grundriss der indo-arischen Philol. II, 8) 1896, p. 144—146.

eigene Vorschriften, darunter das wohl aus dem 3.—4. Jahrhundert n. Chr. stammende des Yājñavalkya. An das israelitische Gottesgericht erinnert der Eidestrunk in Guinea[1]). Die Neger bilden sich ein, es müssen die falsche Eide Schwörenden nach dem Genusse des Trunkes von dem eingenommenen Fetisch aufgeblasen werden, bis sie bersten oder doch wenigstens infolge einer auszehrenden Krankheit zum Tode eilen. An der Goldküste[2]) geniesst man zu diesem Zwecke eine rote Rinde, in Sierra-Leone „rotes Wasser", in Kongo, Matamba und Angola[3]) hat man wieder einen Gifttrunk, welcher eine N Cassa-Intoxikation erzeugt. Bei den Malgaschen[4]) ist das wirksame Prinzip ein Aufguss der giftigen Nuss von Cerbera tanghin. Ein Brech- oder Purgiermittel, nämlich die Rinde eines Baumes (Kwon, Okwon, aber auch von Millee), ist in Sierra-Leone[2]) neben dem roten Wasser gebräuchlich, während man in Loango und Kakongo eine Kassa-Verbindung gebraucht[5]). Gelegentlich wirken diese Zaubermittel tödlich[2]), was vielleicht damit zusammenhängt, dass die Zusammensetzung des Gifttrankes keine konstante ist. Denn fast überall liegt das Verfahren in der Hand der Priester[6]) oder der mit ihnen verbündeten Häuptlinge; je nachdem sie vom Angeklagten oder der Gegenpartei bestochen sind[3]), je nachdem ihre Gunst hierhin oder dorthin neigt, fällt das Urteil aus. Bei den Malgaschen ist die Sache lediglich Geldmacherei; dem Häuptling fällt ein Drittel des Vermögens des Angeklagten zu, ebenso dem Kläger[4]). Die Parallelen zwischen diesen unzweifelhaften Ordalien und jenen Versen sind so evident, dass es überflüssig erscheint, noch ein Wort hinzuzufügen.

Šᵉḥîn Miṣrajim.

Auch sonst sind die ältesten Bücher der Schrift deutliche Belege für die Existenz der Syphilis, wenn man sie nur mit — Phantasie betrachtet. Buret ist in dieser Beziehung sehr glücklich veranlagt. Es heisst: 5 Moses, **28**, 27: „Jehova wird dich schlagen mit dem ägyptischen Geschwür, mit Pestbeulen, Grätze und Grind, die unheilbar sind.

---

1) Bossmann, Wilh., Reyse nach Guinea. Hamburg 1707. p. 182.

2) Winterbottom, Thomas, Nachrichten von der Sierra-Leone-Küste und ihren Bewohnern. Übersetzt und herausgeg. von Ehrmann, Bibliothek der Reisebeschreibungen XXIII. Weimar 1805. p. 172 ff.

3) Cavazzi, Joh. Ant., O. Fr. M., Historische Beschreibung der drei Königreiche Kongo, Matamba und Angola. München 1694. p. 94.

4) Waitz, Theodor, Anthropologie der Naturvölker. Leipzig 1859—1872. III. p. 440.

5) Proyart, Histoire de Loango, Kakongo et autres royaumes d'Afrique. Paris 1776. p. 141 ff.

6) Waitz, l. c. II. p. 157.

Vergl. ferner:

Wilda, in: Ersch und Grubers Allgemeine Enzyklopädie. Sekt. III. Tl. IV. 1838. p. 453.

Hildenbrand, Karl, Die Purgatio canonica und vulgaris. Gekrönte Preisschrift. München 1848. p. 108.

Bernhöft, F., Grundlagen der Rechtsentwickelung. Zeitschrift für vergleichende Rechtswissensch. Bd. II. 1880.

35. Jehova schlägt dich an Knien und Schenkeln mit unheilbaren, bösartigen Geschwüren, von der Fusssohle bis zum Scheitel. 59. so verhängt Jehova über Dich und Deine Nachkommen ausserordentliche Plagen, gewaltige und anhaltende Plagen und bösartige und anhaltende Krankheiten". Buret[1]) findet in diesen Versen: Primäraffekt, Analpapeln (**28**, 27), generalisierte Papeln und Geschwüre (**28**, 35) und hereditäre Syphilis (**28**, 59). Liest man aber die Zeilen, welche einer Drohrede des Moses entnommen und aus dem Zusammenhang gerissen sind, sämtlich durch, so findet man ohne weiteres, dass hier einfach verschiedene Hautleiden geschildert sind. Was das ägyptische Geschwür (שְׁחִין מִצְרַיִם [šᵉḥîn Miṣrajim]) ist, wissen wir nicht. šᵉḥîn heisst nach den meisten Übersetzungen einfach Geschwür. So findet es sich 2 Moses **9**, 11 (sechste ägyptische Plage), 3 Moses **13**, 18 ff. (sāraʿat), 2 Könige **20**, 7, Jesaja **38**, 21 (Hiskias Geschwür) und Hiob **2**, 7. Wenn gelegentlich andere Übersetzungen vorkommen, wie Drüse (Luther), Entzündung (Mendelssohn), Drüsenentzündung (Finály), entzündete Stelle, Geschwür oder Beule (Gesenius) und Blatter, so kann das die Unklarheit des Begriffes nur noch vermehren und das Urteil muss, wie Proksch[2]) richtig hervorhebt, in suspenso bleiben. Dass in Ägypten eine besonders gefürchtete Geschwürsgattung geherrscht haben mag, darauf deutet allerdings der Bericht über die Geschwüre der 6. Plage hin; erwähnenswert wäre die Behauptung des Apion[3]), dass die jüdische Sonntagsheiligung auf einen erzwungenen Rasttag zurückzuführen sei, den das Volk Israel bei seiner Wanderung aus Ägypten infolge einer Schwellung der Leistendrüsen hielt; sabbatosis bezeichne im Ägyptischen diese Krankheit. Es lässt sich aber nicht feststellen, ob diese Dinge zusammengehören und was sie eigentlich sind. — Es ist ferner ganz verfehlt zwischen den einzelnen von Moses in seiner Drohrede aufgezählten Strafen Beziehungen im Sinne einer nosologischen Einheit auffinden zu wollen. Es ist einfach alles Schreckliche zusammengehäuft. So heisst es auch in derselben Rede **28**, 21: „Jahwe wird machen, dass sich die Pest an dich haftet, bis sie Dich aus dem Lande ausgetilgt hat, in das Du einziehst, um es in Besitz zu nehmen. 22. Jahwe wird Dich mit Schwindsucht, Fieber, Entzündung und Hitze, mit „Trockenheit", Getreidebrand und Vergilbung schlagen; die sollen Dich verfolgen, bis Du zugrunde gerichtet bist." Alle Krankheitsdrohungen sind aber nur ein kleiner Teil der übrigen fürchterlichen Leiden und Unheile, welche der gräuliche Fluch des Moses durch 54 Verse hindurch seinem Volke prophezeit. Es wundert uns übrigens, dass Buret nicht auch Vers 28 zitiert hat: „Jahwe wird Dich schlagen mit Wahnsinn und Blindheit und Geistesverwirrung." Mit gleichem Rechte wie oben die verschiedenen Syphilide

---

1) Buret l. c. p. 107.

2) Proksch, l. c. I, p. 80.

3) Flavii Josephi, De vetustate Indaeorum sive contra Apionem. Lib II, Cap. 2. l. c. Vol. 5. p. 56.

hätte er hier die parasyphilitischen Erscheinungen der progressiven Paralyse und Sehnervenatrophie auch noch herauslesen können.

Eusebius (Galerius Maximianus).

Der Kirchenhistoriker Eusebius[1]), um 270 n. Chr. geboren und um 340 n. Chr. gestorben, berichtet über den im Jahre 311 erfolgten Tod des Kaisers Galerius Maximianus das Folgende: „Da kam über ihn Gottes Strafgericht: aus seinem eigenen Fleisch wuchs es heraus, um dann bis zur Seele vorzudringen. Ganz unvermittelt entstand bei ihm nämlich etwa inmitten der geheimen Teile ein Abszess, im Anschluss daran ein tiefes fistulöses Geschwür. Das Übel erwies sich als unheibar, frass um sich und ergriff die Eingeweide im Innern. Eine unzählbare Menge von Würmern brach aus diesen hervor und ein tödlicher Gestank stieg davon auf. Auch hatte sich bei ihm schon vor der Krankheit die ganze Körpermasse durch Überfütterung in eine übermässige Fettmenge umgewandelt. Als diese nun von Fäulnis ergriffen war, bot sie der Umgebung einen unerträglichen und ganz entsetzlichen Anblick. Von den Ärzten aber wurden die einen, welche nicht imstande waren, ganz den unerhörten Gestank zu ertragen, umgebracht, die anderen, welche, als die ganze Masse geschwollen und jede Hoffnung auf Rettung vorüber war, nicht mehr helfen konnten, auf grausame Weise hingerichtet.“ Der Kaiser ist also an Ulzeration der Schamteile oder der Nachbarschaft der Schamteile erkrankt, welche in die Tiefe griff, wohl auch nach der Fläche zu fortschritt und aashaften Gestank verbreitete. In der Folge verfiel der ganze Körper der Auflösung, was bei dem früher so fetten Schlemmer ganz entsetzlich aussah (siehe über dieses Aussehen auch unten den Bericht des Nicephorus Callistus). In der zweiten Hälfte des Jahres 313 oder Anfang des Jahres 314 beschreibt Lactantius[2]) das gleiche Thema; neu ist hier die drama-

1) Eusebius, Histor. ecclesiast. Lib. VIII. cap. 16, in Migne, Patrologia Graeca. Tom. XX. p. 790. *Μέτεισι γοῦν αὐτὸν θεήλατος κόλασις· ἐξ αὐτῆς αὐτοῦ καταρξαμένη, σαρκὸς, καὶ μέχρι τῆς ψυχῆς παρελθοῦσα· ἀθρόα μὲν γὰρ περὶ τὰ μέσα τῶν ἀποῤῥήτων τοῦ σώματος ἀπόστασις γίγνεται αὐτῷ. εἶθ' ἕλκος ἐν βάθει συριγγῶδες καὶ τούτων ἀνίατος νομὴ κατὰ τῶν ἐνδοτάτω σπλάγχνων· ἀφ' ὧν ἀλεκτόν τι πλῆθος σκωλήκων βρύειν, θανατώδη τε ὀδμὴν ἀποπνέειν, τοῦ παντὸς ὄγκου τῶν σωμάτων ἐκ πολυτροφίας αὐτῷ καὶ πρὸς τῆς νόσου εἰς ὑπερβολὴν πλήθους πιμελῆς μεταβεβληκότος· ἣν τότε κατασηπεῖσαν, ἀφόρητον καὶ φρικτοτάτην τοῖς πλησιάζουσι παρέχειν τὴν θεάν. ἰατρῶν δ' οὖν οἱ μὲν, οὐδ' ὅλως ὑπομεῖναι τὴν τοῦ δυσώδους ὑπερβάλλουσαν ἀτοπίαν οἷοί τε, κατεσφάττοντο· οἱ δὲ διῳδηκότος τοῦ παντὸς ὄγκου καὶ εἰς ἀνέλπιστον σωτηρίας ἀποπεπτωκότος μηδὲν ἐπικουρεῖν δυνάμενοι, ἀνηλεῶς ἐκτείνοντο.*

2) L. Caeli Firmiani Lactanti Opera omnia. recens. Samuel Brandt et Georgius Laubmann. Vindobonae 1897. Liber de mortibus persecutorum. Cap. 33. In: Corpus scriptorum ecclesiasticorum Latinorum. Vol. XXVII, Fasciculus II. p. 210: nascitur ei ulcus malum in inferiori parte genitalium serpitque latius. medici secant curant. sed inducta iam cicatrice scinditur vulnus et rupta vena fluit sanguinis usque ad periculum mortis. Vix tamen cruor sistitur. nova ex integro cura. tandem perducitur ad cicatricem. rursus levi corporis motu vulneratur: plus sanguinis quam ante decurrit. albescit ipse atque absumptis viribus tenuatur, et tunc quidem rivus cruoris inhibetur. incipit vulnus non sentire medicinam: proxima quaeque cancer invadit et quanto magis circumsecatur, latius saevit, quanto curatur, increscit. . . . jam non longe

tisch gehaltene Schilderung sich wiederholender deletärer Blutungen. Wie Eusebius berichtet auch um 360 n. Chr. der römische Geschichtsschreiber Sextus Aurelius Victor[1]): „Galerius Maximianus consumptis genitalibus defecit"; Zosimus[2]) spricht in seiner zwischen 450 und 501 geschriebenen Historia weniger ausführlich nur von einem *θραῦμα δυσίατον* (unheilbare Wunde). Dagegen erzählt der Benediktiner Paulus Diaconus (730 bis Ende des 8. Jahrhunderts)[3]) gar nichts von dem Genitalleiden, sondern davon, dass bei dem Kaiser in der Brust eine Eiterung entstanden sei, welche die lebenswichtigen Organe zerstört habe; schliesslich habe der Kranke unter unerträglichem Gestank Würmer ausgebrochen. Letztere Lokalisation des Leidens nimmt auch der Erklärer des Eusebius, Rufinus[4]) an. Auch Nicephorus Callistus[5]) schreibt nichts von dem Genitalgeschwür; nach ihm ist

---

pernicies aberat et inferiora omnia corripuerat. computrescunt forinsecus viscera et in lobum sedes tota dilabitur. non desinunt tamen infelices medici vel sine spe vincendi mali fovere curare. repercussum medelis malum recidit introrsus et interna comprehendit, vermes intus creantur. odor it non modo per palatium, sed totam civitatem pervadit. nec mirum, cum jam confusi essent exitus stercoris et urinae. comestur a vermibus et in putredinem corpus cum intolerandis doloribus solvitur: „clamores simul horrendos ad sidera tollit, quales mugitus, fugit cum saucius aram taurus." adponebantur ad sedem fluentem cocta et calida animalia, ut vermiculos eiiceret calor. quis resolutis inaestimabile scatebat examen et tamen multo maiorem copiam tabescendorum viscerum pernicies secunda generaverat. iam diverso malo partes corporis amiserant speciem. superior usque ad vulnus aruerat et miserabili macie cutis lurida longe inter ossa consederat, inferior sine ulla pedum forma in utrium modum inflata discreverat. et haec facta sunt per annum perpetem . . .

1) Sexti Aurelii Victoris historia Romana ex rec. Joan. Fried. Gruneri Coburgi 1757. Epitome. Cap. XLI. p. 461.

2) Zosimi historia. Edidit Ludovicus Mendelssohn. Lipsiae 1887, II, 11, 5. p. 69.

3) Paulus Diaconus. Historia miscella. Lib. XI. 5. Putrefactio introrsum pectore, et vitalibus dissolutis, cum ultra horrorem humanae miseriae etiam vermes eructaret medicique jam ultra foetorem non ferentes, crebro jussu eius occiderentur . . . In: Migne, Patrologia Lat.. Tom. 95. p. 905.

4) Rufinus, In profundioribus dehinc pectoris partibus abortum vulnus totos intrinsecus viscerum secessus tabo serpente depascitur. (Zit. bei Migne l. c. p. 786 Note.)

Der von Häser (l. c. III. p. 219) zitierte Bericht des Carolus Sigonius, welcher erst im 16. Jahrhundert lebte und einfach den Eusebius kopierte, kann billig übergangen werden. (Sigonii Caroli. Historiarum de occidentali imperio Libri XX. Basileae 1579.)

5) Nicephori Callisti ecclesiasticae historiae Liber VII Cap. XXXIX. In Migne, Patrologia Graca. Parisiis 1865. Tom. 145. p. 1295: *θεηλάτῳ καθ' ὅλον τοῦ σώματος πλήττεται μάστιγι. Ἀλγηδόνι μὲν γὰρ εὐθὺς περιωδυνίᾳ σχεθεὶς, ἐκυλίετο. λιμῷ συντηκόμενος· πῦρ δὲ κατὰ τῶν ἐγκάτων ἔνδοθεν ἀναπτόμενον. διέλυε τὴν πλάσιν πᾶσαν. καὶ τὸ προσὸν εἶδος τῆς μορφῆς ἐξηφάνιζεν· ὡς μετὰ βραχὺ ὀστέον τι ξηρὸν εἰδώλῳ παρεοικὸς ἐναπολειφθῆναι· καὶ δέος ἐμποιεῖν τοῖς ὁρῶσι, καὶ τάφον ὥσπερ τῆς ψυχῆς ἢ φύλακον εἶναί οἱ τὸ σῶμα, ὡς ἐν βάθει δή τινι τὴν ψυχὴν κατορωρυγμένην ἔχον. Σφόδρα δὲ τὸν μύελον καταφλεγόμενον, τοὺς μὲν τῶν ὀμμάτων βολβοὺς τῆς οἰκείας ἕδρας ἐξίστασθαι, καὶ ἀποπλανᾶσθαι τῆς λήξεως. πηρὸν καταλειπόντας. τὸν δ' ἐπὶ τούτοις τῷ σφοδρῷ τῶν πόνων ἐκβιαζόμενον. ἀνθομολογεῖσθαι τῷ θεῷ καὶ τὸν θάνατον ἐπισπέρχειν.*

der Kaiser nur an einer sehr schmerzhaften, fieberhaften Krankheit, welche ihn rasch herunterbrachte, gestorben. — Schon die ältesten Schriftsteller haben in diesem „Falle" eine Syphilis erkennen wollen. Doch hat unseres Wissens erst Lebert[1]) Geschwüre an den Geschlechtsteilen und sehr übelriechende Geschwüre am ganzen Körper aus der Stelle des Eusebius herausgelesen. Mit Recht hat schon Friedberg[2]) sich gegen diese Willkür verwahrt. Dass es bei den Kirchenhistorikern heisst, der Kaiser sei vermodert (verfault, *κατασηπεῖσα*),habe schrecklichen Gestank verbreitet und einen entsetzlichen Anblick geboten, spricht nicht, wie Proksch[3]) meint, dafür, dass die übrige Haut des Galerius irgendwie affiziert war; nichts zwingt uns anzunehmen, dass der gangränöse Prozess auch noch anderswo als am Unterleib aufgetreten sei; der Gestank kann durch dieses einzige grosse Geschwür erzeugt worden sein und dass ein derartiger Patient schliesslich so verfällt, dass er entsetzlich aussieht, ist auch nicht zu bestreiten. Welcher Art war nun, wenn wir dem Bericht des Eusebius folgen, das Leiden des Galerius? Astruc[4]) glaubt an ein karzinomatöses Geschwür. Solches wäre nicht unmöglich. Gerade so gut könnte es sich aber auch um gangränösen, phagedänischen Schanker oder irgend eine andere, sekundär mit Fäulnisbakterien infizierte Ulzeration gehandelt haben. Man wird sich wohl Friedberg anschliessen müssen, welcher sagte: „Was das nun aber für ein Leiden war, ... wer könnte das wohl aus den Worten von Eusebius verstehen?" Proksch, welcher, wie oben gesagt, an die Wahrscheinlichkeit von Hautveränderungen denkt, meint: „Syphilis maligna auszuschliessen ist geradezu unmöglich". Hiermit hat er in gewissem Sinne zweifellos recht. Aber er vergisst, dass nicht wir „Amerikaner" zu beweisen haben, dass Galerius nicht an Syphilis litt, sondern die Syphilissucher zunächst den Beweis zu führen hätten, dass Galerius an maligner Syphilis gestorben ist, wenn dem Bericht des Eusebius überhaupt irgendwelcher Wert für unsere Frage zukommen soll. Mit Möglichkeiten darf man nicht operieren, wenn man einen stringenten Beweis antreten will, dass irgend ein Krankheitsbericht dem pleomorphen und so viele andere Typen imitierenden Krankheitsbilde der Syphilis angehört. Wie Proksch mit Rosenbaum[5]) und Hensler[6]) richtig gegenüber Friedberg hervorhebt, war Galerius allerdings nach Eusebius[7]) selbst ein ausgemachter Wüstling; aber

[1]) Lebert, Über Ursprung und Entwickelung der Doktrinen der Syphilis. Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde XIV. 1887. III. p. 125.

[2]) Friedberg, l. c. p. 53.

[3]) Proksch, l. c. I. p. 167.

[4]) Astruc, l. c. Tom. I. Lib. I. Cap. 3, p. 16.

[6]) Rosenbaum l. c. p. 294.

[7]) Hensler l. c. p. 315.

[8]) Eusebius l. c. Cap. XIV. p. 786. *τί δεῖ τὰς ἐμπαθεῖς ἀνδρὸς αἰσχρουγίας μνημονεύειν; ἢ τῶν πρὸς αὐτοῦ μεμοιχευμένων ἀπαριθμεῖσθαι τὴν πληθύν; οὐκ ἦν γέ τοι πόλιν αὐτὸν παρελθεῖν, μὴ οὐχὶ ἐκ παντὸς φθορὰς γυναικῶν παρθένων τε ἁρπαγὰς*

dieses beweist noch lange nicht, dass er deshalb ein Geschlechtsleiden oder gar die Syphilis gehabt haben muss. Wollte man übrigens aus dem Berichte des Eusebius Hautveränderungen, unseretwegen Geschwüre herauslesen, so wäre auch damit noch nicht der Beweis geliefert, dass es sich um Syphilis gehandelt haben müsse. Ein multiple Hautsarkomatose, ein krebsiger Herd im Innern des Körpers kann überall auf der Haut und an den Genitalien metastatische Ulzerationen erzeugen, Geschwüre der Genitalien metastatische septische Abszesse der Haut. Endlich darf man nicht vergessen, dass der Bericht des Eusebius über den Christenverfolger Galerius nicht ohne weiteres als den objektiven Tatsachen entsprechend aufgefasst werden darf[1]); es musste dem christlichen Schriftsteller naheliegen, den unter ungewöhnlichen Umständen erfolgten Tod des Christenhassers als göttliche Strafe hinzustellen, und ebenso dachten seine christlichen Zeitgenossen; die Mythenbildung[2]) im Volke tat das Weitere, um dem Chronisten einen fertigen Bericht, zu-

εἰργασμένον. Die Fortsetzung des Berichtes enthält dann die Grausamkeiten des Wüstlings gegen die nicht willfährige christliche Weiblichkeit.

[1]) Eusebius hat sich von Ungenauigkeiten nicht ferne gehalten. Es ist ein opus tumultuarium (praef. p. 1), d. h. flüchtig zusammengeschriebenes Werk. Mommsen Über die Quellen der Chronik des Hieronymus. Abhandlungen der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft. Philologisch-historische Klasse; II. p. 669—693) warf dem Kirchenhistoriker grosse Flüchtigkeiten vor; Rietschl (Parerg. p. 623 ff.) meint, er habe seine Pflicht als Chronograph sehr leicht genommen. Doch kann man den Vorwurf absichtlicher Fälschung der Tatsachen nicht begründen, wie sehr auch hin und wieder Gunst und Ungunst den Blick des Erzählers trüben oder seinen Gesichtskreis verengern mag. (Bardenhewer, Otto, Patrologie, p. 228.) Und in der Realenzyklopädie für die protestantische Theologie und Kirche, herausgegeben von Albert Hauck (3 Aufl., 5. Bd., Leipzig 1898) heisst es ähnlich: Er ist nicht, wie man annahm, zum Fälscher und Betrüger geworden, und auch die pia fraus war ihm fremd. Man kann ihm Versehen und Flüchtigkeiten vorwerfen, aber niemals absichtliche Täuschung.

[2]) In dieser Beziehung brauchen wir nur auf den Bericht des Lactantius zu verweisen. Dieser ist gar nicht mehr imstande, über Galerius objektiv zu schreiben. Peter Hermann (die geschichtliche Literatur über die römische Kaiserzeit bis Theodosius und ihre Quellen, Leipzig 1897, Bd. I. p. 198) sagt, dass in dieser Schrift starke Übertreibung und viel Unwahrheit, wenn auch nicht bewusste Fälschung herrsche. Die Schrift sei eine Tendenzschrift. Bei Eutropius (X, 2) ist Galerius noch ein „vir bene moratus"; und Epitome (40, 15) heisst er: „satis laudabilis"; Aurelius Viktor (Caes. 40, 12) stellt ihn wegen seiner reichen Geistesgaben mit Constantinus zusammen. Dagegen heisst es bei Lactantius: Erat enim corpus moribus congruens, status excelsus, caro ingens et in horrendam magnitudinem diffusa et inflammata (cap. 9, 3). Entsprechend der Erniedrigung des gesunden Galerius wird daher auch der kranke noch gräulicher ausstaffiert. Der Gestank der Wunde durchzieht hier sogar die ganze Stadt (!). „Durch Zufall werden einige völlig unglaubliche Angaben anderweitig wiederholt; nicht als ob sie dadurch bestätigt würden; wohl aber beweist dieses, dass es nicht das Eigentum des Lactantius ist, sondern von ihm aus dem Munde des Volkes aufgelesen, der Klatsch . . . . . Auch die häufige Übereinstimmung mit Eusebius werden wir aus der gleichen Quelle abzuleiten haben." (Peter Hermann l. c. 199.) Auf die Frage, ob Lactantius auch der Verfasser der unter seinem Namen gehenden Schrift ist, haben wir uns hier nicht einzulassen

sammengesetzt aus Wahrheit und Dichtung, über das möglichst greuliche Ende des alten Heiden zu liefern. Dass der Krankheitsbericht des Eusebius etwas phantasiereich aufgeputzt ist, dafür spricht auch nach dem, was wir oben (Seite 506 ff.) auseinandergesetzt haben, dass er den typischen Tod der Glaubensverfolger, den durch Würmerfrass, enthält. Doch dieses nur nebenbei! Auf die Frage, ob die Berichte derjenigen, welche mit Eusebius von einem Geschwür des Kaisers, oder derjenigen, welche ein inneres Leiden berichten, die glaubwürdigeren sind, haben wir hier nicht einzugehen.

Eine vorsichtige und objektive Prüfung der Belegstellen, welche von gegnerischer Seite als Schilderungen von mit Sekundaria verbundenen Genitalaffektionen hingestellt werden, hat uns also die Überzeugung und Sicherheit verschafft, dass weder bei Laien noch bei Ärzten im Altertume Krankheitsberichte vorkommen, welche wir im Sinne jener Syphilissucher deuten müssen. Ja, in der Regel wäre eine solche Deutung sogar eine höchst willkürliche und könnte nur mittelst phantasievoller Ergänzung der für die Diagnose Syphilis charakteristischen Merkmale zustande kommen. An anderen Stellen haben grobes Missverstehen der Autoren und falsche Übersetzungen den Irrtum veranlasst.

„Konstitutionelle Syphilis“ ohne Genitalaffektionen.

Nachdem wir diejenigen Stellen, welche über Gleichzeitigkeit von Genitalinfektionen mit anderen körperlichen Leiden berichten, als wertlos erkannt haben, mithin nicht imstande sind, sie als Beweis für konstitutionelle Syphilis zu betrachten, müssen wir aber schauen, ob wir Schilderungen des Allgemeinleidens finden, welche so bezeichnend sind, dass aus ihnen die Diagnose Lues mit unzweifelhafter Sicherheit gestellt werden kann. Gewiss ist es möglich aus der klassischen Schilderung einer Syphilis durch einen Syphilidologen das ganze Bild herauszukonstruieren, auch wenn die Affektion der Geschlechsteile übergangen ist. Wenn wir aber an die Ungenauigkeit der bisherigen „Quellen“ uns erinnern wollen, dann beschleicht uns die Furcht, ob wir denn nicht hier bereits den Boden aussichtsvollen Forschens verlassen haben.

Bibel.

In der Bibel stossen wir zuerst auf „verdächtige“ Hinweise. Wir haben schon oben[1]) dargetan, dass die bekannten Stellen aus den Salomonischen Sprüchen und aus Jesus Sirach nicht als Schilderungen der geschlechtlichen Gefahren, welche in der Prostitution liegen, aufzufassen sind. Sie können daher auch nicht Schilderungen der Syphilisgefahr sein.

(„Plage“.)

Sickler[2]) hat in der „Plage“ der Bibel (4 Mos. 25 u. 26) eine syphilitische Erkrankung entdeckt und nach ihm haben viele Syphilis-

[1]) S. 453—455.

[2]) Sickler, W. E. Ch. A., Diss. exhibens novum ad historiam luis venereae addidamentum. Jena 1747. p. 32 und: Versuch zur Berichtigung des Streites über die Lustseuche aus dem 4. Buche Moses: in Augustis Theologische Blätter. 1. Jahrg. Nr. 13.

sucher das Gleiche behauptet. So Rosenbaum[1]), Patze[2]), Friedheim[3]) und nach einigen anderen zuletzt Buret[4]). Flavius Josephus[5]) hatte Pest vermutet. Es ist jedoch diese „Plage" ein ganz allgemein, nicht näher bestimmtes Übel. Gott hat dasselbe über die Israeliten verhängt, weil sich diese während des Aufenthaltes im Lande Sittim mit den Töchtern der Moabiter gelegentlich des Kultus des Baal Peor geschlechtlich vermischt hatten. Welcher Art die „Plage" war, erfahren wir nicht; sie muss aber sehr ansteckend gewesen sein, weil nach Flavius Josephus[5]) sie sich auch auf offenbar aussergeschlechtlichem Wege auf die Mitglieder der Familie eines Kranken übertrug. Moses liess hierauf diejenigen Israeliten umbringen, welche sich an den Baal Peor gehängt, d. h. also vielleicht infiziert oder der Infektion ausgesetzt hatten. „Es belief sich aber die Zahl derer, die durch die Plage umgekommen waren, auf 24000." (Die Textkritiker streiten sich hier, ob die 24000 durch die Seuche oder durch das Schwert des Moses umgekommen sind; wir können das auf sich beruhen lassen.) Nun sandte Moses seine Leute zum Rachezug zogen die Midianiter aus. Diese wurden besiegt, die Männer getötet und die Weiber und Kinder in die Gefangenschaft geschleppt. Aber Moses hatte mit diesem Gemetzel noch nicht genug, sondern liess noch sämtliche männlichen Kinder und sämtliche bereits deflorierten Weiber der Midianiter töten. Das Heer, die Gefangenen und die Geräte mussten aber erst ausserhalb des Lagers entsühnt werden. — Diese Krankheit „Plage" als Syphilis zu deuten, besteht nun gar keine Veranlassung. Wir erfahren nicht das Geringste von einer Geschlechtskrankheit. Es kann jede andere Seuche auch gewesen seien, und natürlich musste in einem Zeitalter, wie demjenigen des Moses und bei einem Gesetzesgeber wie Moses, hier die beleidigte Gottheit die Strafe verhängt haben. Die deflorierten Medianiterweiber fielen nach der Meinung der syphilisfreundlichen Ausleger dieser Stelle, weil sie eben infektionsverdächtig gewesen seien. Und doch stehen 4 Mos. **21**, 16 genau die Worte des zürnenden Moses: „Gerade sie sind ja den Israeliten infolge des Rates Bileams [Anlass] geworden, Untreue gegen Jahwe zu „begehen" in betreff Peors". Die nichtdeflorierten Mädchen waren natürlich unverdächtig und konnten leben bleiben. Und warum liess Moses dann die männlichen Kinder auch noch eigens erschlagen, als deshalb, weil er die verfluchte Rasse ausrotten wollte! Denn von dieser Seite hätte später Gefahr gedroht. Wenn es Moses bei seinem Wüthen um eine Desinfektion und nicht um eine vom politischen oder religiösen Eifer diktierte Tat zu tun gewesen wäre, warum hat dann der so kluge Mann gerade nur diejenigen Juden und Midianiter

1) Rosenbaum, l. c. p. 70 ff.
2) Patze, Ad., l. c. p. 11 ff.
3) Friedheim, l. c. p. 243.
4) Buret, l. c. p. 105.
5) Flavius Josephus, Antiquitates Judaeorum. Lib. IV. C. 6. l. c. Tom. I. p. 255.

töten lassen (abgesehen von den männlichen Kindern), welche dem Greuel des Baaldienstes ergeben gewesen waren und nicht die vielen Juden, welche von den jüdischen Baalsdienern wieder angesteckt worden waren? Die Metzelei hätte ja gar keinen Sinn gehabt! — Gesetzt den Fall aber, es hätte sich wirklich um ein geschlechtliches Leiden gehandelt, warum könnte das nicht der weiche Schanker sein?! — Die „Plage" soll auch tatsächlich durch Moses nicht ausgerottet worden sein; denn 7 Jahre nach Auftreten der „Plage", ruft Josua[1]) aus: „Haben wir noch nicht genug an der Verschuldung in betreff Peors, von der wir uns bis auf den heutigen Tag noch nicht gereinigt haben, und (um derentwillen) die Plage kam über die Gemeinde Jahwes?" Man lese doch die Stelle langsam: Nicht von der „Plage", sondern von dem Verbrechen des Baaldienstes, das in den Augen des Glaubenseiferers Josua als etwas ganz Unsühnbares erscheinen musste, hat sich das Volk durch siebenjährige Jahwetreue noch nicht genügend gereinigt. Die „Plage" selbst war vorüber. Denn vorher, 4 Moses **25**, 8, heisst es ausdrücklich: „Da ward der Plage, (die) unter den Israeliten (wütete), Einhalt getan"; **25**, 11: „dass mein Grimm von den Israeliten abliess" . . „und so habe ich die Israeliten nicht aufgerieben"; und **26**, 19: „Nach der Plage aber sprach Jahwe" . . .[2])

(Hiob.) Im Buche Hiob[3]) ist berichtet, dass dieser fromme Dulder vom Kopfe bis zum Fuss mit Ausschlag und Geschwüren bedeckt war. So wurde er im Mittelalter zum Schutzheiligen der Aussätzigen. Als nun die neue Krankheit kam, wurde er ganz naturgemäss auch mit der Vermittelung in Syphilisangelegenheiten betraut. Der Rückschluss blieb dann nicht aus: Schon bald wurde ihm zu seinen übrigen Plagen auch

[1]) Josua, **22**, 17.

[2]) Es wäre natürlich ganz verfehlt, mit Buret (l. c. p. 181) die Stelle Hosea **9**, 10 heranzuziehen: „Als sie aber nach Baal Peor kamen, weihten sie sich dem Götzendienst (wörtlich: der Schande) und wurden abscheulicher wie der (Gott), dem sie anhingen." Das ist späterer Götzendienst der Juden (810 v. Chr.) und das Wort „abscheulich" bezieht sich selbstverständlich auf das unsittliche Treiben bei diesem Kult und nicht auf eventuelle Krankheiten als „Konsequenzen" desselben.

[3]) Hiob. **2**, 7. Da ging der Satan von Jahwe hinweg und schlug Hiob mit bösartigem Geschwür von der Fusssohle bis zum Scheitel. 8. Und er nahm sich eine Scherbe, um sich damit zu kratzen. . . . . 13 Und so sassen sie bei ihm . . . ., ohne dass einer ein Wort zu ihm redete; denn sie sahen, dass sein Schmerz allzugross war. (Hiob verflucht nun seinen Geburtstag:) **3**, 24. Denn Seufzen ward mein täglich Brot (wörtlich: von meinem Brot kommt mein Seufzen) und gleich dem Wasser strömen meine Klagen. **7**, 5. Mein Leib umkleidet sich mit Gewürm und erdiger Kruste, meine Haut vernarbt und wird [wieder] flüssig. **17**, 7. so dass . . . . alle meine Glieder nur ein Schatten sind. **19**, 20. An meiner Haut und meinem Fleisch klebt mein Gebein und (nur) mit meiner Zähne Haut bin ich entronnen. **20**, 17. Mein Atem ist zuwider meinem Weibe und mein Gestank meinen leiblichen Brüdern. **30**, 17 Die Nacht bohrt in meine Gebeine [und löst sie] von mir ab, und meine Nager schlafen nicht. 27. Mein Inneres siedet ohne Unterlass. 28. Geschwärzt gehe ich einher — doch nicht vor Sonnenbrand; ich stehe auf und schreie vor den Leuten. 30. Meine Haut ist schwarz geworden [und löst sich] von mir ab und meine Gebeine sind von Glut verbrannt.

noch die Diagnose überstandener Syphilis angetan. Sein engerer Leidensgenosse war da Lazarus. 1521 wurde in einem zu Venedig gedruckten Messbuch eine eigene Messe zu Ehren Hiobs eingerückt, welche alle diejenigen halten lassen sollten, welche von der Lustseuche befreit worden waren [1]). Die Erklärer des Buches Hiob haben ursprünglich meist Aussatz angenommen; so Chrysostomus [2]), Polychronius [3]), Augustinus [4]), Philippus Presbyter [5]), Origenes [6]), Beda [7]) und Apollinarius [8]). Ebenso später Theodorus Beza [9]), Schlottmann [10]) und viele andere. Von den Medizinern teilen vor allem diese Anschauung Reinhard [11]), Mead [12]), Raymond [13]) und Babes [14]). Zwölf verschiedene Krankheiten nahm Bartholinus Thomas [15]) an, Hyrtl [16]) Lepra, Elephantiasis, Alp, Gicht, Dysenterie, Stomakake, Marasmus und Phthiriasis, Wedel [17]) die Krätze, Münch [18]) chronisches Ekzem, Hamonic [19]) und Rollet [20]) den Skorbut. Calmet [21]) lässt die Frage, ob Syphilis, ob Aussatz unentschieden, während Cyprianus Cysterciensis [22]), Pineda [23]), der 31 Krankheiten daneben noch auf-

1) Walch l. c. p. 23 und Gruner, Chr. Gothfr, Aphrodisiacus etc. Jenae 1789, p. 132.

2) Chrysostomus, Joannes, zit. in: Catena Graecorum patrum in beatum Job collectore Niceta Londini 1637. p. 97.

3) Polychronii, Catena in beatissimum Job a Paulo Perusino S. J. e graeco in Latinum conversa. Venetiis 1587.

4) Augustinus, Ad fratres in eremo. Sermo. 32. ad leprosos ut patientiam teneant. Migne, Patrologia latina. Tom. 40, 6. p. 1293.

5) Philippi Presbyteri in historiam Job. commentarior. Libri III. Basileae 1527. p. 7.

6) Origenes, Lib. Job., In Migne, Patrologia Graeca. Tom. 16, 1. p. 301.

7) Beda Venerab. zit. nach Calmet, Commentaire littéral etc. Tom III. p. 610. (In der Ausgabe der Werke Bedas in Migne Patrol. Lat. Bd. 90—95 konnten wir nichts finden.)

8) Apollinarius, zit. in: catena Graecorum Patrum in beatum Job. Collectore Niceta. Londini 1637. p. 97.

9) Beza, Theodor, l c.

10) Schlottmann, Konst., Das Buch Hiob. Berlin 1851. p. 126.

11) Reinhard, Chr. Tob. Ephr. l. c. B. III. Cap. 7.

12) Mead, Medica Sacra. London 1755. Cap. I. p. 1 ff.

13) Raymond, Franç. Histoire d'Elephantiasis. Lausanne 1767.

14) Babes, Die Lepra. Wien 1901. p. 6.

15) Thomas, Bartholinus, De morb. bibl. Francoforti 1672. Cap. 7. p. 36.

16) Hyrtl, J., Antiquitates anatomicae rariores. Vindobon. 1835.

17) Wedel, Gg. Wolfg., Exercitationes medico-philolog. Cent II. Dec. 4 (zitiert).

18) Münch, G. N., Die Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel. Hamburg und Leipzig 1893.

19) Hamonic, P., Maladies vénériennes chez les Hébreux. Paris 1887.

20) Rollet, zit. nach Buret, l. c. p. 118.

21) Calmet, Augusti, Commentaire littéral sur tous les livres de l'ancien et nouveau testament. Paris 1724. T. III. p. 608 ff.

22) Cyprianus Cysterciensis. Comment. in Job. Ed. compl. 1582. cap. 2.

23) Pinedae, Joannis de, Commentarior. in Job. Libri XIII. Coloniae Agrippinae 1600. T. 1. Lib. XI. C. VI., 7. p. 112 ff.

zählt, Boldutius[1]), Vatablus[2]), Guy Patin[3]), Gruner[4]), Perenotti[5]), Walch[6]) und viele andere[7]) sich für Syphilis ausgesprochen haben. Neben dem geschwürigen Leiden hat die Arzte zur Syphilisdiagnose besonders die Stelle **30**, 17 verleitet: „Die Nacht bohrt in meine Gebeine [und löst sie] von mir ab, und meine Nager schlafen nicht.“ Es ist aber verfehlt, hier Dolores osteocopi sehen zu wollen. Denn das Wort עֲצָמַי (ʿaṣāmai) kann eine dreifache Auffassung erfahren: 1. = meine Person, ich, 2. = mein Leib (im Gegensatz zu „Seele“), 3. = Knochen. Oft kommt das Wort auch vor im Sinne eines tiefeindringenden Schmerzes oder Leidens, weil die Knochen das Innerste des Körpers und der Glieder bilden. Die Unsicherheit des Versinhaltes lässt die Wahl offen; vielleicht wäre am besten die Auffassung = Leib. Eine scheinbare Bestätigung fand die Annahme von Knochensyphilis durch die Worte Ṣophars: „seine Beine werden seine heimlichen Sünden wohl bezahlen.“ Luther dürfte hier unter dem Eindruck der zu seiner Zeit heftigen Syphilis geschrieben haben. Denn seine Übersetzung ist falsch. Die Stelle heisst nach Kautzsch: „Ist auch sein Gebein voll Jugendkraft, sie muss sich mit ihm in die Erde betten.“ Man findet also, wenn man den Text ohne Voreingenommenheit prüft, keine Beziehungen zu geschlechtlichen Ausschweifungen oder Leiden. Die geschilderten Beschwerden sind lediglich die einer schmerzhaften chronischen Hautaffektion, irgendwelche Mund- und Rachenleiden und, wenn man obige Erklärung nicht zulassen will, nächtliche Knochenschmerzen; letztere kommen aber nicht nur bei Syphilis, sondern auch bei Rheumatosen, Anämien, Intoxikationen und anderem vor; sie sind für Syphilis nur besonders charakteristisch. Unseres Erachtens würde das geschilderte Bild einem chronischen Pemphigus am meisten entsprechen, wenn auch der Blasenbildung nicht eigens Erwähnung getan ist. Doch das sind Ideen. Feststellen lässt sich, wo die poetische Ornamentierungskunst eine so bedeutende Rolle spielte, nichts mehr. Auf jeden Fall dürfte Buret recht haben, wenn er sagt: „Nous ne pensons pas que la legende de Job offre des arguments suffisants pour qu'on puisse, sans témérité, continuer à donner à ce malheureux le titre de patron des véroles[8]). — Jeder Versuch, die Krankheit Hiobs erklären zu wollen, muss als eine gelehrte Spielerei, als aussichtsloses Bemühen aufgefasst werden. Das Buch Hiob ist keine Historie, sondern eine Dichtung aus der ersten Hälfte des 7. Jahrhunderts v. Chr. über einen älteren Stoff. Die Abfassung ist keine einheitliche. Die Dialoge dürften von einem anderen Bearbeiter herrühren

---

1) Bolduc (Boldutius) Commentarium in libr. Job. Paris 1638. XXX., 30.
2) Vatablus, Franc. In Job. Cap. 2. In: Biblia sacra. Parisiis 1745. p. 752.
3) Guy Patin, l. c. Lettre 370.
4) Gruner, Aphrodisiacus, p. 4.
5) Perenotti, l. c. p. 60.
6) Walch, l. c. p. 23.
7) Vgl. auch Matthes, het boek Job vertaald en verklard. 2. Aufl. 1877.
8) Buret, l. c. p. 118.

als die übrige Erzählung. Man kann es auch als ein Lehrgedicht auffassen (Schlottmann[1]), Hirzel[2]), G. Bauer[3]), Dillmann)[4]). „Eine dichterische Schöpfung ersten Ranges" nennt es W. Epstein[5]), und er hat den Nagel auf den Kopf getroffen mit den Worten: „Ich meine, dass wir uns hüten sollten, die Phantasie des Dichters in ihrem höchsten Fluge, ‚die sich anstrengt und die sich nie genug tut', in das Schema einer klinischen Terminologie gewaltsam hineinzuzwängen."

Psalmen. (David.)

Nicht anders als mit Hiobs Leiden steht es mit der Syphilis des königlichen Sängers David, welcher schon von den ältesten Syphilisschriftstellern, wie Guy Patin[6]) und so vielen der folgenden, bis herunter auf Buret[7]) und Proksch[8]) der Lustseuche beschuldigt worden ist. Im Gegensatze zu Hiob hätte bei David die Bestrafung mit einem Geschlechtsübel allerdings Sinn, vorausgesetzt, dass man die sämtlichen Psalmen auch als Dichtungen dieses Fürsten auffassen will. Aber schon Astruc[9]) hat darauf hingewiesen, dass fast alle Ausleger in den von den Psalmen geschilderten Leiden nicht körperliche Krankheit, sondern seelische erkennen wollen; die Schilderung somatischer Übel ist also nur die dichterische Einkleidung seelischer Vorgänge. Dieses Verfahren entspricht ganz der im ganzen Orient zu allen Zeiten beliebt gewesenen Bildersprache. In diesem Sinne sind die folgenden Verse zu lesen:

Psalm **6**, 3. Sei mir gnädig, Jahwe, denn ich bin schwach. Heile mich Jahwe; denn mein Innerstes ist bestürzt. 8. Verfallen ist mein Auge, gealtert ob aller meiner Dränger. **22**, 7. Ich aber bin ein Wurm und kein Mensch, ein Hohn der Leute und vom Volke verachtet. 15. Wie Wasser bin ich hingegossen, und alle meine Gebeine sind auseinander gegangen. 16. Mein Gaumen ist ausgetrocknet gleich einer Scherbe, meine Zunge angeklebt an meinem Schlund. **31**, 11. Es wankt meine Kraft ob meiner Verschuldung und meine Gebeine sind zerfallen. 12. (Ich bin geworden) ein Schrecken für meine Bekannten; die mich auf der Strasse erblicken, fliehen vor mir. **32**, 3. Da ich schwieg, schwanden meine Gebeine durch mein unaufhörliches Stöhnen. 4. Denn Tag und Nacht lastete Deine Hand auf mir. **38**, 4. An meinem Leibe blieb nichts unversehrt infolge Deines Grimmes, nichts heil an meinen Gebeinen infolge meiner Sünden. 6. Es stinken, es eitern meine Beulen infolge meiner Torheit. 7. Ich bin überaus gekrümmt,

1) Schlottmann, Konst., Das Buch Hiob. Berlin 1851. p 126.

2) Hirzel, L., Hiob. In: Exegetisches Handbuch. 2. Lief. Leipzig 1852.

3) Bauer, G., In: Handwörterbuch des biblischen Altertums. Herausgegeben von C. Aug. Riehm. 2. Aufl. von F. Böttger. Bielefeld und Leipzig. 1898.

4) Dillmann, Exegetisches Handbuch zum alten Testament. 6. Aufl. Leipzig 1898.

5) Epstein, W., Die Medizin im alten Testament. Stuttgart F. Enke. 1901.

6) Guy Patin, l. c.

7) Buret, l. c. p. 113 ff.

8) Proksch, l. c. I. p. 84.

9) Astruc, l. c. Tom. I. p. 28.

gebeugt. 8. Denn meine Lenden sind voll Brand (vielleicht: Schmach), und an meinem Leibe blieb nichts unversehrt. 11. Mein Herz pocht heftig, meine Kraft hat mich verlassen; selbst meiner Augen Licht ist nicht bei mir. 12. Die mich liebten und mir freund waren, treten abseits bei meiner Pein, und die mir nahe standen, halten sich ferne. **51**, 9. Entsündige mich mit Ysop, dass ich rein werde, wasche mich, dass ich weisser werde wie Schnee.

Es ist von Bedeutung für unsere Auffassung, dass Kautzsch die Psalmen, aus welchen die zitierten Stellen entnommen sind, folgendermassen überschreibt: Psalm 6: Gebet um Errettung aus schwerer Anfechtung; Psalm 22: Geschrei eines schwer Bedrängten um Hilfe und Gelübde des Dankes für die Errettung; Psalm 31: Gebet um Errettung in Glaubenszuversicht; Psalm 32: Die Seligkeit der Sündenvergebung; Psalm 51: Ernstliches Bussgebet; ein Psalm Davids, als der Prophet Nathan zu ihm kam, nachdem er zu Bathseba eingegangen war. Nur der Psalm 38 enthält die Schilderung körperlicher Leiden und wird darum überschrieben mit: Gebet eines schwer Leidenden um Hilfe. Aber auch hier ist möglicherweise das Ganze nur ein Bild für den seelischen Zustand. — Hamonic, Buret u. A. haben sich aber um die Theologen nicht gekümmert und aus obigen Versen fast das gesamte kaleidoskopische Bild der Syphilis herausgelesen; Die Infektiosität derselben und die Kenntnis der Übertragbarkeit bei Davids Volk, welches dem Kranken scheu ausweicht und den „alten Sünder“ verachtet und verhöhnt; Iritis specifica, syphilitische Cephalalgie, Osteomyelitis und Kachexie, ulzerierte Gummen, ja sogar die medizinische Kenntnis Davids, dass gewöhnliche syphilitische Effloreszenzen ohne Narbenbildung abheilen können (Ps. 51). Das sind natürlich grobe Irrtümer und ganz bedenklich willkürliche Deutungsversuche. — Wie bei Hiobs Leiden ist auch hier das Wort עֲצָמַי (ʿaṣāmai), für welches in Psalm **22**, 15 auch einmal das gleichwertige עַצְמוֹתָי (ʿaṣmôtai) steht, vor allem die Ursache gewesen, dass man körperliche Leiden und speziell solche der Knochen statt seelischer verstanden hat. Es sei deshalb auf das oben bei Hiob Gesagte verwiesen! Im einzelnen ist aber zu bemerken: Psalm **6**, 3 (Sana me, Domine, quoniam conturbata sunt ossa mea [nach Kautzsch: heile mich, Jahwe, denn mein Innerstes ist bestürzt]) kann dieses Wort die Bedeutung = „Leib“ haben; denn in den folgenden Versen ist die Rede von der Seele. Ob das Leiden, in welchem sich der Dichter befindet, ein seelisches oder körperliches ist, kann aus dem Ausdruck nicht entschieden werden; daher die verschiedene Übersetzung. So sagt der Kommentar von Kessler[1]): Mein Gebein, während der von Bethgen[2]) zwar auch sagt: mein Gebein, aber hinzufügt: keine leibliche Krankheit des Sängers. In Psalm **22**, 15 (Dispersa sunt omnia ossa mea

1) Kessler, Die Psalmen, 2. Aufl., München 1899, p. 11.

2) Bethgen, Die Psalmen, übers. u. erklärt. 3. Aufl. Göttingen 1904, p. 14.

[Kautzsch: und alle meine Gebeine sind auseinander gegangen]) wechselt diese Bedeutung des Wortes im gleichen Verse mit der von „ich". In Psalm **31**, 11 (ossa mea conturbata sunt (Kautzsch: Und meine Gebeine sind verfallen]) ist die Bedeutung des Wortes עָשֵׁשׁוּ (ʿāšēšû) nicht sicher, man nimmt nur an, dass es die Bedeutung von „sich auflösen" hat. Psalm **32**, 3 (Inveteraverunt ossa mea [Kautzsch: schwanden meine Gebeine]) ist mit ʿᵃṣāmai, wie aus dem Zusammenhang klar hervorgeht, das Wesen des Sängers gemeint. Psalm **38**, 4 (non est pax ossibus meis [Kautzsch: nichts blieb heil an meinen Gebeinen]) ist zwar mit dem Worte der Knochen im Gegensatz zum Fleisch bezeichnet; das würde aber nicht hindern, auch hier nur ein Bild für den geistigen Zustand zu sehen. Will man aber bei der Deutung: körperliches Leiden bleiben, so ist doch die Schilderung des Sängers nicht als eine medizinische Beschreibung eines krankhaften Vorganges, also auch nicht als eine solche von Geschwüren, Auftreibung oder Schmerzen der Knochen[1]) aufzufassen, sondern als freie poetische Erfindung der reichen Phantasie des Künstlers. Dieser entwirft mit gewaltigen Strichen ein Bild vollständiger körperlicher Zerrüttung; hierzu gehört auch diejenige der Knochen. Keinesfalls darf man ferner mit Proksch etwas für ṣāraʿat = Syphilis Beweisendes darin finden, dass die Psalm **51**, 9 erbetene Reinigung mit Ysop auch 3 Mos. **14** gelegentlich der rituellen Vorschriften zur Reinigung von der ṣāraʿat vorkommt; denn weder ist diese Krankheit Syphilis gewesen — hierfür fehlt, wie wir oben gehört haben, jeder Beweis —, noch Ysop ein spezifisches Mittel. 4 Moses **19** kommt Reinigung mit Ysop vor bei Unreinheit durch Berührung eines Toten. Ysop ist überhaupt gar kein Medikament, sondern ein Strauch und fand seine Verwendung vielleicht als aromatischer Zusatz, nach der gewöhnlichen Auffassung aber in Büschel gebunden als Sprengwedel bei rituellen Verrichtungen, wie heute in manchen katholischen Gegenden Thujan- und Buxbüschel verwendet werden[2]). Endlich ist hervorzuheben, dass aus den Selbstanklagen Davids, die Krankheiten seien Folgen seiner Sünden, Torheiten usw., nicht der Schluss auf selbstverschuldete Leiden im medizinischen Sinne gemacht werden darf. Denn nach der Vorstellung der Juden jener Zeit ist die Krankheit lediglich öttliche Schickung, ist Strafe für Sünde gegen Gott. Und unter Schuld ist ganz allgemein die Verfehlung gegen den göttlichen Willen, nicht gegen Punctum sextum des Dekalogs zu verstehen.

Damit das Haus David aber auch von hereditärer Syphilis nicht verschont bleibe, zitieren Hamonic und Buret[3]) noch 2 Samuel **12**, 11. Da spricht der Prophet Nathan zu dem Könige, der die Witwe des von ihm ums Leben gebrachten Urias zum Weibe genommen und mit ihr ein

1) Dolores osteocopi: Walch, l. c. p. 23.

2) Vergl. Wetzer und Welte, Kirchenlexikon. Freiburg XII, 1901. p. 184.

3) Buret, l. c. p. 113.

Kind gezeugt hatte: „Ich werde noch Unheil für Dich aus Deinem Hause entstehen lassen". Buret übersetzt das „Suscitabo malum super te de domo tua" jedoch gröblich falsch mit: „je vais susciter des maux sur toi même et ta maison", wodurch natürlich der Sinn verdreht und glücklich die syphilitische Familie fertig wird. Da David seine Sünde bekennt, muss nicht er, sondern nur das Kind sterben (12, 14). „Da, am 7. Tage starb das Kind" (12, 18). Neugeborene Kinder können bekanntlich nicht bloss an Syphilis sterben. Manche Syphilisfinder scheinen anderer Ansicht zu sein. Zu allem Überfluss heisst es noch im selben Kapitel Vers 24: „Nachdem sodann David seine Gemahlin Bathseba (über den Tod dieses Kindes) getröstet hatte, begab er sich hinein zu ihr und wohnte bei ihr. Sie gebar einen Sohn, den nannte er Salomo." Die Infektiosität der Königin hätte also nicht lange angedauert.

Es ist bisher nicht versucht worden, auch diesem zweiten Sohn hereditäre Syphilis anzudichten, wohl aber akquirierte. Über das Unberechtigte dieser Annahme haben wir uns schon oben ausgelassen.

Dass auch die Könige Usia, Hiskia und Joram, sowie Lazarus der Syphilis verfallen sind — für sie glücklicherweise erst nach ihrem Tode —, sei hier nur kurz erwähnt! Kein ernsthafter Syphilishistoriker hat je von diesen Ausgeburten der Romanphantasie Notiz genommen.

Jesaja.

Aus dem Buche Jesaia führt Buret[1]) die folgenden Stellen an:

V. 9. Agnitio vultus eorum respondit eis: peccatum suum quasi Sodoma praedicaverunt, nec absconderunt —

V. 17. ... decalvabit Dominus verticem filiarum Sion et dominus crinem earum nudabit.

V. 24. Et erit pro suavi odore foetor ....., pro crispanti crine salvitium.

Diese Stellen sollen möglicherweise Calvities syphilitica in Verbindung mit fötiden Genitalpapeln schildern, sie sind jedoch von Buret willkürlich aus dem Zusammenhang gerissen. Die unverstümmelten Worte Jesajas lauten in der Übersetzung von Kautzsch:

Jesaja 3, 9. Ihre Mienen zeugen gegen sie, und sie machen ihre Sünden kund ohne Hehl, wie die Sodomiter.

3, 16. Und Jahwe sprach:

Weil die Frauen Zions hoch einherfahren, im Gehen den Hals hochrecken und freche Blicke werfen,

immerfort tänzelnd einhergehen und mit den Fussspangen klirren,

3, 17. so wird der Herr den Scheitel der Frauen Zions grindig machen und Jahwe ihre Scham entblössen.

3, 18. An jenem Tage wird Jahwe abreissen die prächtigen Fussspangen und die Stirnbänder und die Halbmonde, 19. die Ohrtropfen und die Armketten und die Kopfschleier, 20. die Kopfbänder und die

[1]) Die Verszahlen sind bei den einzelnen Bibelbearbeitungen nicht immer ganz übereinstimmend.

Schrittkettchen und die Prachtgürtel und die Riechfläschchen und die Amulette, 21. die Fingerringe und die Nasenringe, 22. die Feierkleider und die Mäntel und die Überwürfe und die Taschen. 23. die Spiegel und die feinen Linnen und die Turbane und die Schleier.

3, 24. Und dann —

Statt des Balsams gibts Moder und statt der Schärpe den Strick, statt des kunstvollen Gekräusels die Glatze und statt des Purpurmantels Umgürtung mit härenem Gewand, Brandmal statt der Schöne.

Der Prophet Jesaja hält also um 740 v. Chr. seinem Volke eine eindringliche Strafpredigt. Kautzsch überschreibt diesen Bibelabschnitt mit: „Der Tag des Gerichtes Jahwes". Zuerst kommen „die sündigen Herren in Jerusalem und Juda", dann „die Demütigung der hoffärtigen Frauen Jerusalems". Wenn wir **3**, 9 nicht lediglich in dem Sinne deuten wollen, dass die Juden aus ihrer frechen schamlosen Miene jeden ablesen liessen, was sie trieben, so wollen wir beim Texte bleiben! Da heisst es „wie die Sodomiter". Was aber diese trieben, steht Genesis 19 zu lesen. Sie waren Päderasten. Wo ein Päderast ist, ist auch ein Kynäde. Der Pathikus trägt aber als Effeminierter noch mehr die Züge homosexuellen Triebes ins Gesicht geschrieben als der aktive Compagnon. — **3**, 17 und **3**, 24 sind aber einfach nur ohne den Zusammenhang irreführende Stellen. Im Zusammenhang sind sie ein Teil aus der Gesamtschilderung, wie der zürnende Gott die prunkenden Weiber entblössen wird.

(Philister-Krankheit.)

Als syphilisverdächtig ist einzelnen auch die Krankheit erschienen, welche nach 1 Samuel **4**, **5** u. **6** die Philister erlitten, weil sie die Bundeslade geraubt hatten. Diese war nämlich nach der Niederlage der Israeliten in der Gegend von Eben Ha-eser (um 1050 v. Chr.) ihren Erbfeinden in die Hände gefallen. Sie brachten dieselbe nach Asdod. Aber Jahwe schlug die Räuber seines Heiligtumes mit Krankheit; und ebenso erging es den Bewohnern von Gath und Ekron, Philisterstädten, in welche die Lade dann übertragen wurde. Daher beschlossen die Philister, den unheimlichen Raub zurückzuerstatten und entsprechend der Fünfzahl der Philisterfürsten fünf Sühnegeschenke aus Gold zu geben. Welcher Art war nun die Krankheit der Philister? Um dieses bestimmen zu können, kommt es auf die Lesart der Verse 1 Sam. **5**, 6, 9 und 11, **6**, 4, 5, 11 und 17 an[1]). (Wir geben den (gekürzten) Text in der Note [1]) und führen hier nur die fraglichen Verse an.)

---

[1]) I Samuel **5**, 1. Die Philister hatten aber die Lade Gottes an sich genommen und sie von Eben Ha-eser nach Asdod überführt . . . . 6. Es lag aber die Hand Jahwes schwer auf den Asdoditern; er setzte sie in Schrecken und schlug sie mit „Pestbeulen", sowohl Asdod als sein Gebiet. 7. Als aber die Leute von Asdod merkten, dass es an dem sei, erklärten sie: Die Lade des Gottes Israels soll nicht [länger] bei uns bleiben . . . . 8. Darauf sandten sie hin, versammelten alle Fürsten der Philister um sich und sprachen: Was sollen wir mit der Lade des Gottes Israels anfangen? Jene erklärten: Nach Gath soll die Lade des Gottes Israels überführt werden. Da

Es lautet 1 Sam. **5**, 6 nach der Vulgata: Aggravata est autem manus Domini super Azotias et demolitus est, et percussit in secretiori parte natium Azotum et fines eius, nach den **LXX**: *καὶ ἐβαρύνθη χεὶρ κυρίου ἐπὶ Ἄζωτον καὶ ἐπήγαγεν αὐτοῖς καὶ ἐξέζεσεν αὐτοῖς εἰς τὰς ναῦς*. Nach der Übersetzung von Kautzsch (Kittel), welche als die beste erachtet werden muss und überall auf den Urtext zurückgeht: Es lag aber die Hand Jahwes schwer auf den Asdoditern; er setzte sie in Schrecken und schlug sie mit Pestbeulen, sowohl Asdod wie sein Gebiet. — 1 Sam. **5**, 9: Vulgata: Et percutiebat viros uniuscuiusque urbis, a parvo usque ad maiorem, et computrescebant prominentes extales eorum; **LXX**: *καὶ ἐπάταξεν τοὺς ἄνδρας τῆς πόλεως ἀπὸ μικροῦ ἕως μεγάλου καὶ ἐπάταξεν αὐτοὺς εἰς τὰς ἕδρας αὐτῶν*; Kautzsch: und er schlug die Bewohner der Stadt, klein und gross, dass die Beulen an ihnen hervorbrachen. — 1 Sam. **5**, 11 und 12: Vulgata: Fiebat enim pavor mortis in singulis urbibus . . . . . viri quoque, qui mortui non fuerant, percutiebantur in secretiori parte natium; **LXX**: *ὅτι ἐγενήθη σύγχυσις ἐν ὅλῃ τῇ πόλει βαρεῖα σφόδρα . . . . . . καὶ οἱ ζῶντες καὶ οὐκ ἀποθανόντες ἐπλήγησαν εἰς τὰς ἕδρας*; der nur in Bruchstücken erhaltene Aquila: laborarunt exedente ulcere; Kautzsch: Denn es war eine tödliche Bestürzung über die Stadt gekommen; gar schwer lag die Hand Gottes darauf. Die Leute, die nicht starben, wur-

---

führten sie die Lade des Gottes Israels [dorthin] über. 9. Aber nachdem man sie übergeführt hatte, kam die Hand Jahwes über die Stadt in Gestalt einer gewaltigen Bestürzung, und er schlug die Bewohner der Stadt klein und gross, dass die Beulen an ihnen hervorbrachen. 10. Da schickten sie die Lade Gottes nach Ekron. Als aber die Lade Gottes in Ekron ankam, da wehklagten die Ekroniter: Sie haben die Lade des Gottes Israels zu mir übergeführt, um mich und mein Volk dem Tode preiszugeben! 11. . . . . . Schicket die Lade des Gottes Israels fort, dass sie an ihren Ort zurückkomme und nicht mich und mein Volk umbringe! Denn es war eine tödliche Bestürzung über die ganze Stadt gekommen; gar schwer lag die Hand Gottes darauf. 12. Die Leute, die nicht starben, wurden mit „Pestbeulen" geplagt . . . . . 1 Sam. **6**, 1. Nachdem sich so die Lade Jahwes sieben Monate im Gebiete der Philister befunden hatte, ... 4. da fragten sie [nämlich ihre Fürsten und Wahrsager]: Was für ein Sühnegeschenk sollen wir erstatten? Sie antworteten: Entsprechend der Zahl der Fürsten der Philister fünf goldene „Pestbeulen" und fünf goldene Mäuse: denn dieselbe Plage trifft euch wie eure Fürsten. 5. So verfertigt denn Bilder eurer „Pestbeulen" und Bilder eurer Mäuse. . . . . . Sodann nehmt die Lade Jahwes und stellt sie auf den Wagen; die goldenen Gegenstände aber, die ihr als Sühnegeschenk erstattet habt, legt in [Kästchen?] an ihrer Seite. . . . . . 10. Da taten die Leute so, nahmen zwei säugende Kühe und spannten sie an den Wagen. . . . . . 11. Sodann stellten sie die Lade Jahwes auf den Wagen samt dem [Kästchen?] mit den goldenen Mäusen und den Bildern ihrer Geschwülste. 12. Die Kühe aber liefen geradeaus in der Richtung nach Bethsemes zu. 14. Als aber der Wagen zum Felde Josuas von Bethsemes gelangt war, blieb er dort stehen. . . . . 17. Folgendes sind die goldenen „Pestbeulen", welche die Philister Jahwe als Sühnegeschenk erstatteten: . . . . 19. Den Söhnen Jechonjas aber bekam es übel unter den Leuten Bethsemes, dass sie sich die Lade Jahwes besahen: er tötete von ihnen 70 Mann.

den mit Pestbeulen geplagt. — 1 Sam. **6**, 4 u. 5: Vulgata: quinque anos facietis . . . facietisque similitudines anorum vestrorum; **LXX**: *πέντε ἕδρας χρυσᾶς;* Kautzsch: fünf goldene Pestbeulen (sc. sollen wir erstatten) . . . . . So verfertigt denn Bilder euerer Pestbeulen. — 1 Sam. **6**, 11: Vulgata: et similitudines anorum; Kautzsch: und den Bildern ihrer Geschwülste. — 1 Sam. **6**, 17: Vulgata: Hi autem sunt ani aurei, quos reddiderunt Philistiim pro delicto domino; **LXX**: *καὶ αὗται αἱ ἕδραι αἱ χρυσαῖ, ἃς ἀπέδωκαν οἱ ἀλλόφυλοι τῆς βασάνου τῷ Κυρίῳ;* Kautzsch: Folgendes sind die goldenen Pestbeulen, welche die Philister Jahwe als Sühnegeschenk erstatteten.

Die Verschiedenheit der Ubersetzungen ist vor allem darin begründet, dass der hebräische Urtext an den entscheidenden Stellen unklar ist: Das Wort עֳפָלִים ʿᵒphālîm), welches Hieronymus umschreibend mit „in secretiori parte natium", Luther noch mehr umschreibend mit „heimlicher Plage an heimlichen Orten" und Arndt Aug. S. J. in den Noten seiner Ausgabe der Alliolischen Übersetzung mit „Beulen am After" übersetzt hat, steht in seiner Bedeutung nicht fest. Die Wiedergabe mit „Beulen, Geschwülste" fusst auf der Annahme, dass es verwandt ist mit dem hebräischen עֹפֶל (ʿophĕl) = Hügel. Wie die Übersetzung „Beulen" bei Kautzsch, so ermangelt auch die Auffassung als „Gesäss" nach den LXX, Vulgata und Luther der hinreichenden Sicherheit. Dass die Juden der nachchristlichen Zeit in dem Worte etwas Undelikates hörten, legt die Tatsache nahe, dass für die öffentliche Vorlesung der Bibel in den Synagogen eine andere Lesart in den Text eingesetzt werden sollte: טְחֹרִים (ṭᵉhôrîm) = „Geschwüre". Es wäre auch die Möglichkeit nicht von vornherein ausgeschlossen, dass die LXX noch eine Überlieferung von der wirklichen Bedeutung des Wortes besassen und in der Übertragung zum Ausdrucke brachten. Aber neben dieser Möglichkeit steht gleichberechtigt die andere Möglichkeit, dass die Übersetzer wie so oft auch bei diesem ihnen nicht mehr bekannten Worte geraten haben. Dass die Übersetzung eine undelikate Bedeutung des Wortes gesucht hat, ist dann leicht erklärlich aus dem menschlich verständlichen Streben, die harte Strafe der Gottes- und Volksfeinde auch noch in eine schmähliche zu verschärfen. Die Exegeten weisen auch noch hin auf Psalm **78**, 66 als auf einen Vers, welcher auf die Strafe der Philister zu beziehen sei; derselbe ist in der Vulgata mit „et percussit inimicos suos in posteriora" wiedergegeben; diese Auffassung hätte auf die Wiedergabe unserer Samuelstellen in LXX usw. Einfluss gehabt. Schliesslich liesse sich die Deutung „Gesäss" noch aus der oben erwähnten nachträglich beigefügten euphemistischen Lesart טְחֹרִים (ṭᵉhôrîm) begreifen. Da im Aramäischen טְחַר (ṭᵉhar) „den Mastdarm drücken" bedeutet, so wäre darin vielleicht eine Erklärung für die LXX-Hieronymus-Lutherische Lesart zu suchen. Eine weitere zu beanstandende Verschiedenheit der Lesart liegt aber darin, dass Hieronymus das hebräische בְּ (bᵉ) lokal gefasst

und daher mit „an" übersetzt hat, während wohl die instrumentelle Bedeutung dieser Präposition, daher die Verdeutschung durch „mit" an den angezogenen Stellen das Richtige trifft. Nachdem also die Bibelexegeten selbst über die Bedeutung der entscheidenden Stellen in 1 Samuel **5** und **6** nicht einig sind, und die beste moderne Auffassung in ihrer Unbestimmtheit („Beulen") am wenigsten eine bestimmte syphilitische Krankheit hierin sieht, können wir diesen Bibelbericht als für unsere Zwecke wertlos erklären, auch wenn wir davon absehen wollen, dass die mehrfach hervorgehobene Tödlichkeit der Seuche schlecht sich mit der Annahme „Syphilis" vereinbaren lässt. „So lange", sagt Proksch etwas später, „mit den in den Bibeltexten vorkommenden medizinischen Termini nicht Wandel geschaffen wird, muss die historische Pathologie bei den alten Israeliten in der „ägyptischen Finsternis" tappen" [1]. Was Proksch bezüglich des Wortes שְׁחִין (š^eḥín) sagte, das gilt aber auch für das Wort עֳפָלִים (ʿ^ophalîm); d. h. wir wissen nicht, was es bedeutet. — Übrigens ist aber auch die von Proksch noch zitierte Stelle 1 Sam. **6**, 19 nicht unangefochten und daher für die Deutung des Seuchencharakters nicht verwertbar. Sie lautet nach Luther: „Und etliche von Beth Semes wurden geschlagen darum, dass sie die Lade des Herrn gesehen hatten. Und er schlug des Volkes fünfzigtausend und siebenzig Mann;" nach der Vulgata: „Percussit autem de viris Bethsamitibus, eo quod vidissent arcam Domini, et percussit de populo LXX viros et LM plebis." Ebenso führen die sonst textlich abweichenden LXX die Zahlen an, welche wir oben in der Übersetzung von Kautsch wiedergegeben haben. Die „50000 Mann" sind aber ein Einschiebsel eines späteren Bearbeiters in den hebräischen, „masorethischen" Text, welcher die den Söhnen Jechonjas wiederfahrene Strafe auf alle Bewohner von Bethseme ausdehnen will und die offenbare Glosse 50000 neben 70 hinzufügt [2].

Flavius Josephus [3] und nach ihm Ch. T. E. Reinhard [4] wollten in dem Leiden die rote Ruhr sehen, Theodoricus [5] Krebs, Theodoretus [6] Dysenterie mit darauffolgender Gesässentzündung, Lichtenstein [7] die Folgen eines giftigen Insektenbisses. Nach Joh. Jahn [8] bedeutet עֳפָלִים im Arabischen eine dem Leibschaden der Männer ähnliche Beule an dem vorderen Teil der weiblichen Scham, besonders bei Kamelstuten; daher habe Michaelis [9] die ʿ^ophālîm und ṭ^eḥôrîm als

1) Proksch, l. c. I., 90.

2) Rautsch, l. c. Beilagen. p. 9.

3) Flavius Josephus, Antiquitates Judaeorum. Lib. VI. Cap. 1. l. c Tom. II. p. 4 ff.

4) Reinhard, Chr. T. E., l. c. II, 1, p. 113 ff.

5) Theodoricus. Zitiert.

6) Theodoreti, Quaestiones in libros regum. In Migne: Patrologia graeca 1864. LXXX, 1, p. 541—542.

7) Lichtenstein in Eichhorns Bibliothek der biblischen Literatur. VI. p. 407.

8) Jahn, Joh.: Biblische Archäologie. 2. Aufl. Wien 1818. Teil I. Bd. 2. p. 351.

9) Michaelis, Hirzel und Stark (de *νούσῳ θηλείᾳ* apud Herodotum prolusio. Jena 1827. p. 27.).

Hämorrhoidalknoten erklärt; im Chaldäischen sollen sie tatsächlich diesen Namen tragen. Ebenso nahm Sprengel[1]) Hämorrhoiden oder Vormäler des Aussatzes an. Feigwarzen vermuteten Vatablus[2]) und Friedheim[3]). Perenotti[4]) lässt sich jedoch verleiten, extales mit „Geburtsglieder" (sic) zu übersetzen und erhält so natürlich die Lustseuche. Will man objektiv bleiben, so kann man nur so viel feststellen: Die Philisterkrankheit war eine heftige und tödliche Seuche. Sie erzeugte auch Geschwulstbildungen, welche möglicher-, vielleicht sogar wahrscheinlicherweise, in der Gesässgegend auftraten. Welcher Art aber diese Bildungen waren und welcher Art die Krankheit war, lässt sich absolut nicht feststellen. Der Erklärungsversuch des Theodoretus würde jedenfalls dem Text am wenigsten Zwang antun und liesse sich noch am ehesten mit unseren medizinischen Vorstellungen vereinigen.

Griechen und Römer.

Auch in der griechisch-römischen Literatur sind die Stellen, welche Syphilis beweisen sollen, zum Teil sehr allgemein gehalten. Das genierte aber manche Ausleger nicht. Eine wenig sagende Bemerkung über Leiden oder Kranksein gibt, sowie gleichzeitig von Sexuellem die Rede ist oder nur an solches gedacht werden kann, für diese schon den schönsten Syphilisfall.

Mythen.

Über die Leiden des Herkules, beziehungsweise über die Natur der Geschwüre, welche ihm das Nessushemd einbrannte, wie auch über die entstellenden Hautleiden, womit die verschmähte Here die mannfeindlichen Töchter des Prötos, Königs von Argos, strafte, wollen wir kurz hinweggehen. Das sind Fabeleien. Es ist unseres Erachtens nicht zulässig, in Sagen und Märchen alles Mögliche hineingeheimnissen zu wollen[5]). Bezüglich der Leiden des Herkules mag nur erwähnt werden, dass Perenotti[6]) die Ansicht vertrat, das Gift, welches dem Herkules im Nessushemd von seiner eifersüchtigen Gattin Deianira, wenn auch ohne ihre Absicht, zugesendet worden sei und seine Haut so zerfressen habe, dass er sich, um seine Leiden zu endigen, auf dem Öta verbrennen liess, habe Bubonen, Tripper und Geschwüre an den Geburtsteilen (sic!) mit grossen Entzündungen und Brand erzeugt. Vermutlich sei er von seiner Frau, diese aber wieder durch den Gewaltakt des Centauren Nessus angesteckt worden. Er könne sich seine Leiden aber auch bei einer seiner anderen Liebschaften, wie der Königin Omphale oder den fünfzig Töchtern des Tespios, geholt haben. „Wer mir das Gegenteil

[1]) Sprengel bei Perenotti, l. c. p. 369.

[2]) Vatablus, Franc. Biblia sacra. Parisiis 1745. p. 366.

[3]) Friedheim, l. c. p. 245.

[4]) Perenotti, l. c. p. 62.

[5]) Kurt Sprengel sagt kurz und bündig in den Zusätzen zu seiner Übersetzung des Perenotti (l. c. p. 370): „weil ich von solchen Geschichtsklitterungen nichts halte, die aus den Zeiten der Autochthonen hergeholt werden".

[6]) Perenotti, l. c. p. 67.

beweist", ruft Perenotti aus, „der soll mir der grosse Apollo selbst sein." Es hat, wie es scheint, niemand nach solch olympischer Rangerhöhung Verlangen getragen. Oder sollten die Forscher vielleicht geglaubt haben, dass der sonst so ernste Perenotti das anmutige Herkulesanekdötchen nur im Scherze erzählt habe?

Catull. (J. Cäsar.) Nur durch eine gewaltsame Umdeutung der Textworte konnte auch das Epigramm LVII des Catull[1]) zu einer Belegstelle für die Syphilis von Julius Cäsar werden; während es tatsächlich nur heisst, dass Cäsar und Mamurra die Schandmale (maculae) der gleichen Laster (passive Päderastie, Ehebruch, Mädchenschändung) eingeprägt sind. Über das „moralische" Leben Cäsars berichtet aufs Ausführlichste Sueton[2]). Nach diesem Autor hat ihn Curio der Vater einmal „omnium mulierum virum et omnium virorum mulierem" genannt. Auch bei Sextus Aurelius Victor[3]), Cicero[4]) und Dio Cassius[5]) finden sich einschlägige Stellen. Perversitäten waren bei den Römern maculae. Buret[6]) übersetzt aber „maculae" mit „tâches fort prononcées" und „Morbosi (= leidend)" mit „infectés". Damit ist natürlich wieder eine niedliche Syphilis konstruiert. Wenn Buret meint, man könne an diesem den „Amerikanisten" unbequemen Text nichts ändern, mag er Recht haben; das ist aber auch gar nicht nötig; man muss nur übersetzen können.

Sueton. (Augustus) Die Chronique scandaleuse der römischen Cäsaren, welche uns die Historiker jener Zeit so „liebevoll" aufbewahrt haben, hat für die Syphilissucher von jeher eine Fundgrube dargestellt. So sehen wir denn auch schon sehr bald Kaiser Augustus beschuldigt. Schon Joh. de Vigo[7]) hat diese Vermutung geäussert. Wir sind aber nicht imstande, in der von Sueton[8]) entworfenen Schilderung eines allgemeinen Hautleidens die

---

1) Catullus, l. c.

Pulchre convenit improbis cynaedis
Mamurrae pathicoque Caesarique.
Nec mirum: maculae pares utrisque,
Urbana altera et illa Formiana,
Impressae resident nec eluentur:
Morbosi pariter, gemelli utrique,
Uno in lectulo, erudituli ambo,
Non hic quam ille magis vorax adulter,
Rivales sociei puellularum.
Pulchre convenit improbis cynaedis.

2) C. Suetonii Tranquilli de vita Caesarum Lib. I. Divus Julius. Cap. 2, 22, 49 ff.

3) Sexti Aureliani Victoris historia Romana. De viris illustribus. Cap. LXXVIII. Caius Julius Caesar.

4) Cicero, Fragm. cum Andr. Patricii adnotationibus. Venetiis 1565. Tom. II, p. 2 b.

5) Dionis Cassii historia Romana. C. Julius Caesar. Lib 42, 43, 44.

6) Buret, l. c. p. 206.

7) Joannis de Vigo Genuensis: Practica copiosa in chirurg. Edit. Joh. Anthrac. Macerathenn. Impress. Stephano de Loreno ac Herculi Bononiensi. Cap. 5. De morb. Gallico. F. 143v.

8) C. Suetonii Tranquilli lib. II. Divus Augustus. Cap. 80: Corpore traditur maculoso, dispersis per pectus atque alvum genetivis notis in modum et ordinem ac

Syphilis zu erkennen, sondern nur, wie es eben heisst, Flecken infolge von Muttermälern, von durch Pruritus und Striegelgebrauch erzeugten Hautverdickungen in der Form von Eiterpusteln.

Sueton, Tacitus, Julian (Tiberius).

Über den nächstfolgenden Kaiser, Tiberius, berichten Tacitus[1]) und Sueton[2]) übereinstimmend, dass er im Gesicht mit vielen kleinen Geschwüren und Geschwülstchen bedeckt war. Und Julian[3]) behauptete, dass auch nach dem Rücken zu Tausende von Narben, Brandmälern, Hautabschärfungen, harten Striemen und Schwielen, und infolge Zügellosigkeit und Unmenschlichkeit förmlich eingebrannte Hautleiden zu sehen waren. Der Schluss auf Syphilis ist hier ganz voreilig. Das Bild entspricht am meisten einer Acne vulgaris mit Narben und Furunkeln. (Vielleicht liegt in den Worten Julians auch eine Anspielung, dass sich der alte Wüstling zur Auffrischung seiner sexuellen Fähigkeiten etwa geisseln liess.) An dieser Diagnose ändert auch nichts, dass der Kaiser von der vornehmen Dame Mallonia, welche ihm nicht als Konkubine dienen wollte, vor Gericht ein „alter Stinkbock“ genannt wurde[4]). Denn wie wir schon oben gehört haben, ist gerade den Leuten mit gewissen widernatürlichen Lastern von den Römern, wenn auch mit Unrecht, Mundgeruch nachgesagt worden. Tiberius soll sich aber auf Capri verschiedenerlei widernatürlichen Ausschweifungen hingegeben haben, und die römische Fama war jedenfalls nicht skrupelhafter und unparteiischer als Sueton. Der Einsiedler von Cap Misenum vernachlässigte wohl auch sein Äusseres, während die grossstädtische junge Männerwelt jener Tage von Salben und Wohlgerüchen triefte. Endlich kann er wirklich „gestunken“ haben; aber müssen denn Syphilisprodukte die Ursache gewesen sein? — Aus dem Rezepte, welches nach Galen[5]) gegen das Hauptleiden des Tiberius zur Verwendung gekommen ist, lässt sich jedenfalls kein Schluss auf die Art des Leidens machen.

numerum stellarum coelestis ursae; sed et callis quibusdam ex prurigine corporis assiduoque et vehementi strigilis usu plurifariam concretis ad impetiginis formam.

1) Cornelii Taciti Annales IV, 57: Erant, qui crederent, in senectute corporis quoque habitum pudori fuisse; quippe illi praegracilis et incurva proceritas, nudus capillo vertex, ulcerosa facies ac plerumque medicaminibus interstincta.

2) Suetonius, Lib III. Tiberius, Cap. 68: facie honesta, in qua tamen crebri et subtiles tumores. (Über die Lesart wird gestritten: es wird auch subiti = rasch entstehend, und substilli = tröpfelnd, mithin: spärlich sezernierend angenommen.)

3) Juliani imperatoris quae supersunt omnia rec. Frieder. Carol. Hertlein. Lips. 1875. Vol. I. Convivium (Cäsares). p. 397. *Ἐπιστραφέντος δὲ πρὸς τὴν καθέδραν ὤφθησαν ὠτειλαὶ κατὰ τὸν νῶτον μύριαι, καυτῆρές τινες καὶ ξέσματα καὶ πληγαὶ χαλεπαὶ καὶ μώλωπες, ὑπό τε ἀκολασίας καὶ ὠμότητος ψῶραί τινες καὶ λιχῆνες οἷον ἐγκεκαυμέναι.*

4) Suetonius, l. c. Cap. 45.

5) Galenus. *Περὶ συνθέσεως φαρμάκων τῶν κατὰ γένη βιβλ. Ε, κεφ. ιβ'.* l. c. Tom. XIII. S. 836: *πρὸς ἕρπητας ὁ Τιβερίου Καίσαρος. ♃ διφρυγοῦς, μηκωνείου, σχιστῆς, ἀκακίας ἀνὰ οὐγγίας γ'. ὄξει ἢ ὕδατι ἀναλαμβάνων χρῶ.* (Gegen „Herpes“ das Mittel des Kaisers Tiberius: ♃ Galmei, Mohnsaft, gespaltener Alaun, Akazien, von jedem ℥iij. Beim Gebrauch mit Essig oder Wasser zu verdünnen.)

Sueton. (Caligula.)

Auf Tiberius folgte Caligula. Die Behauptung Suetons[1]), Valerius Catullus habe von diesem Kaiser öffentlich erzählt, dass er (V. C.) von demselben geschändet und dadurch um Kraft und Gesundheit gebracht worden, wird von J. Neumann[2]) im historischen Kapitel seines Lehrbuches der Syphilis in klarer Absicht wiedergegeben. Und doch beweist sie gar nichts. Denn über die Art der Gesundheitsschädigung erfahren wir nichts Greifbares. Es liegt wohl nahe, hier wieder an den schon öfters besprochenen Wahn der Alten von den Gefahren der Päderastie zu denken. Deshalb weil Valerius Catullus sein uns gänzlich unbekanntes Leiden auf die Schändung mit dem Kaiser bezog, muss es noch lange nicht durch dieselbe veranlasst gewesen sein.

(Nero.)

Um mit den Kaisern aus dem Hause der Julier zu schliessen, so können wir noch hervorheben, dass auch die Behauptung Suetons[3]), Nero sei am Körper fleckig und übelriechend gewesen, viel zu allgemein gehalten ist und zu viele Deutungen zulässt, als dass wir mit J. Neumann[4]) nässende Papeln annehmen könnten. Übrigens heisst es vermutlich bei Sueton nicht einmal übelriechend, da „foetidus" tropisch für „hässlich" stehen dürfte[5]); der Zusammenhang spräche dafür.

Aelius Lampridius. (Commodus.)

Buret[6]) behauptet, dass nach Herodianus der Kaiser Commodus „finit par contracter .... de grosses tumeurs dans les aines et de nombreuses rougeurs sur le visage et les yeux". Es sei hier wenigstens die Vermutung von Syphilis gestattet. Hierzu ist zunächst zu bemerken, dass das Ende des gekrönten Wüstlings und Jägers ein gewaltsames war; denn er wurde bekanntlich auf Anstiften seiner Geliebten Marcia, des Kammerherrn Eclectus und des Gardeobersten Lätus, welche ihr Leben durch ihn bedroht sahen, von einem gedungenen Ringkämpfer erwürgt. Weiterhin ist zu konstatieren, dass Herodian[7]) nichts von dem erzählt, was ihn Buret erzählen lässt. Aber auch bei Dio Cassius[8]), Aurelius Victor[9]), Pauly-Wissowa[10]) und Zürcher[11]) ist hierüber

1) Suetonius, Lib. IV. Caligula, Cap. 36: Valerius Catullus. consulari familia iuvenis, stupratum a se ac latera sibi contubernio eius defessa etiam vociferatus est.

2) Neumann, l. c. p. XV.

3) Suetonius, Lib. VI. Nero, Cap. 51: Statura fuit prope iusta: corpore maculoso et foetido.

4) Neumann, l. c. p. XV.

5) Vergl. Prudentius, Peristephanon II. 245.

6) Buret, l. c. p. 190.

7) Herodiani historiarum libri VIII. Recens. Henrici Stephani. Lipsiae 1789. Liber I.

8) Dionis Cassii Historia Romana. Edit. Ludovici Dindorfii. Lipsiae 1863. Epitome Lib. LXXII. p. 195 ff.

9) Sexti Aurelii Victoris Historia Romana. Edit. Joann. Frieder. Gruner. Coburgi 1757. De Caesaribus. Cap. XVII. p. 257 ff.

10) Pauly-Wissowa, Realenzyklopädie der klassischen Altertumswissenschaft. Stuttgart 1896. Band IV. 1.

11) Zürcher, Joh. Commodus, in Max Büdingers Untersuchungen zur römischen Kaisergeschichte. Leipzig 1868. Bd. I. p. 223.

nichts enthalten. Vermutlich handelt es sich um die Stelle bei Älius Lampridius[1]. Hier heisst es: „Fuit autem validus ad haec, alias debilis et infirmus, vitio etiam inter inguina prominenti, ut ejus tumorem per sericas vestes populus Romanus agnosceret." Der Kaiser hat also inter inguina einen Tumor gehabt, welchen man durch die seidenen Kleider hindurch gewahren konnte. Vielleicht war die Geschwulst ein Bruchleiden.

Horaz. (Kleopatras Heer.)

Mit Astruc[2] können wir in den Versen der Ode des Horaz[3] „Nunc est bibendum" keine Anspielung auf Syphilis erkennen; wenn auch Guy Patin, Alliot, Leaulté, Perenotti, Reinhard, Calmet und Andere der gegenteiligen Ansicht sind. Hier ist die Rede von der durch ein „Leiden" befleckten Schaar schimpflicher Männer (Contaminato cum grege turpium morbo virorum). Die Verse sind für eine sichere Deutung überhaupt viel zu allgemein. Wenn morbus = Defekt zu lesen ist, dann mag Astruc Recht behalten, wenn er unter Bezugnahme auf die Parallele in Epode IX, 11—14[4] in den Worten des Römers einen verächtlichen Hinweis auf die im Heere der Kleopatra zahlreichen Eunuchen, Verschnittenen sehen will. Morbus kann aber auch das seelische Leiden, das Laster, die Leidenschaft, die heftige Begierde bezeichnen [Cicero[5] Seneca[6], Velleius[7]]. Dann ist es vielleicht auch erlaubt, eine Anspielung des Dichters auf die bei den Asiaten ausserordentlich verbreitete und in den Heeren faute de mieux noch gesteigerte Päderastie zu erblicken[8].

Persius.

Aus der zweiten Satire des Persius[9] führt Buret[10] die Verse an:

.... namque est scabiosus, et acri bile tumet.

Er übersetzt sie mit: „Il est couvert d'ulcères; une bile âcre l'étouffe". Die Willkür des Übersetzers leuchtet ohne weiteres ein: „Scabiosus" (räudig, krätzig) wird mit „geschwürig", „tumet" (ist geschwollen) mit „erstickt" wiedergegeben. Aber auch wenn die Übersetzung nicht zu beanstanden wäre, so wäre doch die Willkür der medizinischen Deutung zu tadeln.

---

1) Aelii Lampridii, Commodus Antoninus. In; Scriptores historic. August. Ed. Hermannus Peter. Lipsiae 1884. p. 108.

2) Astruc l. c. Tom. I, Lib. I, cap. III, p. 17.

3) Horatii carmina Lib. I. 37:

Anthac nefas depromere Caecubum
Cellis avitis, dum Capitolio
Regina dementes ruinas
Funus et imperio parabat
Contaminato cum grege turpium
Morbo virorum ....

4) Romanus .... Emancipatae feminae Fert vallum et arma miles et spadonibus servire rugosis potest, ...

5) Cicero, De finibus Lib. I. Cap. 18, 59; in Verrem Orat. IV. Cap. 1.

6) Seneca, Epist. 75 u. 85. Exc. contr. 3. Praef. § 10.

7) Velleius, Historia Lib. II. Cap. 83, 1.

8) Cfr. Rosenbaum, l. c. p. 153.

9) Persius l. c. satura II, 13 u. 14. — 10) Buret, l. c. p. 212.

Plinius (Mentagra).

Schwieriger ist die Frage nach dem Wesen der Mentagra zu beantworten. Wie Plinius, der Ältere[1]), berichtet, brach unter der Regierung des Tiberius in Rom und seiner Umgebung eine bis dahin unbekannte Krankheit endemisch aus, welche vom Gesicht, und zwar vom Kinn ihren Ausgang nahm, aber auch auf Hals und Brust, sogar auf die Hände herabstieg (descendentem). Nur durch Ausbrennen konnte dem Übel Einhalt getan werden. Die Therapie entstellte daher die Kranken mehr als das Leiden, welches auch weder schmerzte, noch das Leben bedrohte. Der Bericht des Plinius hat Philologen und Ärzten schon viel Kopfzerbrechen gemacht. So sahen z. B. Hensler[2]) und A. H. Israels[3]) in der Mentagra ein Leiden sui generis, Curt Sprengel[4]) die Lepra; Rosenbaum[5]) bringt ohne jeden Grund Perversitäten mit derselben in Beziehung. Dass die Mentagra nicht mit der Lepra identisch sein kann, geht schon aus der relativen Gutartigkeit und Heilbarkeit des Übels hervor. Auch haben die Römer jener Tage den Aussatz als eigene Krankheitsspezies schon gekannt, nachdem, wie Plinius[6]) berichtet, derselbe unter Pompejus in Rom eingeschleppt worden war. — Fast alle Syphilisfinder aber haben in der Mentagra

[1]) Plinius, Hist. nat. Lib. XXVI. Cap. 1 f: Sensit facies hominum novos omnique aevo priore incognitos non Italiae modo, verum etiam universae prope Europae morbos, tunc quoque non tota Italia, nec per Illyricum Galliasve aut Hispanias, magno opere vagatos aut alibi quam Romae circaque, sine dolore quidem illos ac sine pernicie vitae, sed tanta foeditate, ut quaecunque mors praeferenda esset. Gravissimum ex iis lichenas appellavere Graeco nomine, latine, quoniam a mento fere oriebatur, joculari primum lascivia, ut est procax multorum natura in alienis miseriis, mox et usurpato vocabulo mentagram, occupantem multis et latus totos utique voltus oculis tantum immunibus, descendentem vero et in colla pectusque ac manus foedo cutis furfure. Non fuerat haec lues apud maiores patresque nostros et primum Ti. Claudi Caesaris principatu medio inrepsit in Italiam quodam Perusino equite Romano, quaestorio scriba, cum in Asia adparuisset, inde contagionem ejus importante. Nec sensere id malum feminae aut servitia plebesque humilis aut media, sed proceres veloci transitu osculi maxime, foediore multorum, qui perpeti medicinam toleraverant, cicatrice, quam morbo. causticis namque curabatur ni usque in ossa corpus exustum esset, rebellante taedio. adveneruntque ex Aegypto, genetrice talium vitiorum, medici hanc solam operam adferentes magna sua praeda, siquidem certum est Manilium Cornutum e praetoriis legatum Aquitanicae provinciae, HS CC elocasse in eo morbo curandum sese.

[2]) Hensler, Vom abendländischen Aussatze, p. 308: „Soweit Plinius. Und wie er's uns vorgewundert, haben wir's ihm nachgewundert. Wir haben es als eine Krankheit ganz besonderer Art angesehen und es bei irgendeiner Art von Krankheit einzurücken nicht gewagt."

[3]) Israels, A. H., De geschiedenis der Diphtherie. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1861. p. 203.

[4]) Sprengel, Curt, zit. nach Rosenbaum, l. c. p. 249.

[5]) Rosenbaum, l. c. p. 249 ff. — Bezüglich Rosenbaums ist ein Urteil Geigels von Interesse: „Die scharfsinnigen etymologischen Vermutungen .... können kaum auf mehr als den Charakter weitschauender Möglichkeiten und gelehrter Vermutungen Anspruch machen" (l. c. p. 58).

[6]) Plinius, Hist. nat. Lib. XX. Cap. XIV, 144.

die Syphilis entdeckt. Schon in den ersten zehn Jahren nach dem Ausbruch der Syphilis haben Grunpeck[1]), Ulsenius[2]), Wimpheling[3]), Magnus Hundt[4]), Wendelin Hock von Brackenau[5]) und Eobanus Hessus[6]) den Namen Mentagra oder Mentagora im Sinne von Syphilis gebraucht. Die späteren Syphilidologen haben diese Lehre wie ein heiliges Vätererbteil meist treu gehütet. Syphilis war die Krankheit aber sicher nicht. Zunächst wird deutlich von dem Ausgangspunkt gesprochen; das war das Mentum. Erworben wurde die Krankheit vor allem durch den Kuss; denn damals herrschte in Rom eine Kussmanie unter den Männern[7]). Eine Sklerose des Kinns ist nach dem klaren Text auszuschliessen; denn diese verbreitert sich nicht über den ganzen Oberkörper; aber, könnte man sagen, es waren bereits Secundaria: Ja, seit wann verbreiten sich denn diese von einem Punkte aus über den Körper; seit wann beschränken sich diese auf Kopf, Hals, Brust und Hände? Wir erfahren nichts von einem gleichzeitigen Auftreten an verschiedenen Stellen, nichts überhaupt von einer Erkrankung der unteren Körperhälfte. Und dann: Die Erkrankung ergriff nur die küssende vornehme Männerwelt, nicht Weiber, Dienerschaft, niederes Volk und Mittelstand. Würde das Mentagra nur in syphilitischen Papeln bestanden haben, dann würde es auch der Nichtküsser auf dem Wege des Sexualverkehrs erworben haben, also Weiber, Dienerschaft und einfache Leute nicht ausgespart geblieben sein. Es ist immer misslich, aus der Beschreibung eines alten Chronisten eine Krankheit erkennen zu wollen; denn wir müssen auch damit rechnen, dass Krankheiten aussterben, dass also in unserem Falle dem Mentagra vielleicht keine der heute lebenden Krankheiten entspricht. Wenn wir uns aber nach einer heute noch existierenden Hautkrankheit umsehen müssen, dann wäre die Sycosis parasitaria das nächstliegende. Diese ist entstellend, langwierig, wenig schmerzend; sie entsteht gerne in der Bartgegend, also am Kinn, daher bei Männern, ist eminent übertragbar, daher bei der küssenden jeunesse dorée, verbreitet sich in Form des Herpes tonsurans über die benachbarten Körperregionen — worauf sich möglicherweise die Behauptung Galens, dass sich die Krankheit in Psora

1) Grunpeck, Tractatus de Pestilentia Scorra (1496) bei Fuchs, Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche. Göttingen 1893. p. 4.

2) Holstein, Hugo, Zur Biographie Jakob Wimpfelings. Zeitschr. f. vergl. Literaturgesch. N. F. IV. Berlin 1891. p. 250. Im Vorwort zu Schellings Schrift über die Franzosenkrankheit; da heisst es: In mentagoram. Und: Adolescentia. Argentin. per Martin. Flach 1500; zit. bei Fuchs, l. c. p. 315.

3) C. H. Fuchs, Theodorici Ulsenii Vaticinium (Göttingen 1850) Vers 71—73.

4) Magnus Hundt von Magdeburg; zit. bei Fuchs, die ältesten Schriftsteller, l. c. p. 322.

5) Nach: J. Astruc, l. c. Paris 1740. Tom. II. p. 522.

6) Helius Eoban. Hesse von Bockendorf, zit. bei Fuchs, die ältesten Schriftsteller etc., p. 350 (nach Bloch [l. c. p. 78] vor 1514, nach Fuchs vor 1532).

7) Geigel. l. c. p. 41.

und Lepra umwandle, bezieht —, und ihre Knoten verlangen tatsächlich ein sehr energisches Vorgehen. Vielleicht ist die Mentagra identisch mit der „sycosis in barba", von welcher Celsus (VI, 3) berichtet. Die Krankheit ist damals aus dem Orient[1]) in Rom eingeschleppt worden, gleichviel ob es nun der „eques Perusinus" oder ein anderer war; man holte daher aus Ägypten erfahrene Ärzte zur Behandlung der neuen Krankheit. Die Kombination Burets[2]), dass die Mentagra daher identisch mit den *ἕλκεα Αἰγύπτια* des Aretäus gewesen sei, ist aber ganz aus der Luft gegriffen, übrigens bereits von Simon[3]) widerlegt. Jene Berufung findet ihre einfache Erklärung darin, dass Ägypten das Vaterland der dermatologischen Fachwissenschaft ist. Schon Herodot[4]) hat gesagt: *μιῆς νούσου ἕκαστος ἰητρός ἐστι καὶ οὐ πλεόνων* und so das Spezialistentum der Ägypter erwähnt; und lange vor ihm entstanden schon die schönen Verse der Odysee IV, 231: „Dort ist jeder ein Arzt und übertrifft an Erfahrung alle Menschen; denn, wahrlich, sie sind vom Geschlechte Päeons[5])". — Mit aller Reserve wollen wir noch die folgende Hypothese aufstellen: In der ersten Zeit der Republik hatten die Römer Bärte getragen. Vom 3. Jahrhundert an war dagegen ein bartloses Kinn bevorzugt worden. Um jene Zeit nun, in welcher die Mentagra spielt, beginnt wieder die Mode des Barttragens, zuerst allerdings nur bei den Philosophen und den Männern der Wissenschaft: Apollonius von Tyana, Terentius Afer, G. Plinius Secundus, Titus Livius u. A. werden mit Bärten abgebildet. Auch bei den Veteranen bürgerte sich

---

[1]) Wir wollen es dahingestellt sein lassen, inwieweit die Stelle aus Kriton, welche Galen (*περὶ συνθέσεως φαρμάκων τῶν κατὰ τόπους βιβλ. Ε.* [l. c. Tom. XII. S. 830.]) zitiert, eine mit der Mentagra identische Krankheit beschreibt:

[*Κρίτωνος πρὸς τοὺς ἐπὶ τῶν γενείων λειχῆνας*]. *Ἐφεξῆς τούτων, ὁ Κρίτων ἔγραψε πρὸς τοὺς ἐπὶ τῶν γενείων λειχῆνας ὧδέ πως. πρὸς δὲ τοὺς ἐπὶ τῶν γενείων λειχῆνας πάθος ἀηδέστατον, καὶ γὰρ κνησμοὺς ἐπιφέρει καὶ περίστασιν τῶν πεπονθότων καὶ κίνδυνον οὐκ ὀλίγον, ἕρπει γὰρ, ἔστιν ὅ τε καθ' ὅλον τοῦ προσώπου καὶ ὀφθαλμῶν ἅπτεται, καὶ σχεδὸν τῆς ἀνωτάτω δυσμορφίας ἐστὶν αἴτιον, καὶ διὰ τοῦτο χρηστέον ἂν εἴη ἐπιμελέστερον τῇ θεραπείᾳ ἐφορῶντα τοὺς παροξυσμοὺς καὶ τὰ διαλείμματα καὶ συγκρίνοντα ἀπὸ τῶν κεχρονισμένων τὰ νεοσύστατα, ἐφ' ὧν ἁρμόσει χρῆσθαι τοῖς ξηραίνουσι φαρμάκοις· ὅταν δ' εἰς ψώραν ἢ λέπραν μεταπέσῃ, πρὸς τοῖς ξηραίνουσι χρῆσθαι καὶ τοῖς ῥύπτουσιν.* (Gegen die Lichen des Kinns, ein sehr unangenehmes Leiden. Denn sie führen Juckreiz herbei und Not und nicht geringe Gefahr für die befallenen Teile. Das Übel kriecht nämlich manchmal über das ganze Gesicht, steckt die Augen an und verursacht eine nahezu unübertreffbare Entstellung. Deshalb muss man auch bei der Therapie besondere Sorgfalt anwenden: man achte darauf, ob man ein Stadium der Reizung oder der Ruhe vor sich hat und unterscheide die chronischen von den akuten; hier muss man von austrocknenden Mitteln Gebrauch machen. Wenn die Lichen aber in Psora oder Lepra übergehen, muss man ausser dem trocknenden Mittel auch die reinigenden gebrauchen.)

[2]) Buret, l. c. p. 187.

[3]) Simon, F. A., Kritische Geschichte T. I. p. 219.

[4]) Herodot, l. c. Lib. II, Cap. 84.

[5]) Homeri Odyssa, IV, 231: *ἰητρὸς δὲ ἕκαστος ἐπιστάμενος περὶ πάντων ἀνθρώπων· ἦ γὰρ Παιήονός εἰσι γενέθλης.*

der Brauch ein. Bei Hof wurde allerdings der Bart erst spät durch Hadrian und Marc Aurel in die Mode gebracht. Vielleicht hätten wir hier die prädisponierende Ursache für die Mentagra zu suchen.

Ausonius (Polygiton).

Den Schluss der konstitutiellen Leiden des zweiten Stadiums machen wir mit dem Epigramm des spätrömischen Dichters Ausonius[1]) „In scabiosum Polygitonem“: Ein mit einem höchst juckenden Hautausschlag behafteter alter Wüstling benimmt sich im Bade in lascivster Weise bezüglich Reden und Gesten, wobei er sich am ganzen Körper juckt und wetzt (rotat). Das ist ein Schauspiel für Götter (si quis — praeposuit cunctis spectacula talia ludis). Wenn auch gelegentlich einmal ein Syphilisfall juckt, als Paradigma dürfte er auf keinen Fall dienen. Wegen der Schmähworte des Dichters eine Kombination von Scabies mit Syphilis anzunehmen, wie Proksch[2]) meint, liegt gar keine Veranlassung vor; denn der alte Cyniker ist dem Dichter nicht nur wegen der „Scabies“, sondern auch wegen seiner übrigen Eigenschaften verächtlich. Ganz leicht macht sich Buret[3]) die Sache: den Satz „Tam diversa locis vaga carnificina pererrat“, welches doch nur die Bedeutung haben kann, dass Polygiton sich an allen Stellen seines Körpers nacheinander martert, übersetzt er einfach: „le mal cruel envahit ces diverses régions en allant de l'une à l'autre.“ Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob der Laie Ausonius mit Scabies auch einen richtigen medizinischen Begriff verband oder bloss ein juckendes Hautleiden und ein wollüstiges Kitzeln schildern wollte.

---

1) Decimi Magni Ausonii Burdigalensis Opuscula recens. Rud. Peiper, Lipisae 1886. Epigr. 108. p. 350.

In scabiosum Polygitonem.

Thermarum in solio si quis Polygitona vidit
Ulcera membrorum scabie putrefacta foventem,
Praeposuit cunctis spectacula talia ludis.
Principio tremulis gannitibus aëra pulsat,
Verbaque lascivos meretricum cunctantia coetus
Vibrat et obscoenae numeros pruriginis implet.
Brachia deinde rotat velut enthea daemone Maenas:
Pectus, crura, latus, ventrem, femora, inguina, suras,
Tergum, colla, humeros, luteae Symplegadis antrum,
Tam diversa locis vaga carnificina pererrat,
Donec marcentem calidi fervore lavacri
Blandus letali solvat dulcedine morbus.
Desectos sic fama viros, ubi cassa libido
Femineos coetus et non sua bella lacessit,
Irrita vexato consumere gaudia lecto:
Titillata brevi quum jam sub fine voluptas
Fervet et ingesto peragit ludibria morsu:
Turpia non aliter Polygiton membra resolvit.
Et quia debentur suprema piacula vitae,
Ad Phlegethonteas sese jam praeparat undas.

2) Proksch, l. c. I. p. 206.

3) Buret, l. c. p. 231.

Wer unseren Ausführungen unbefangen gefolgt ist, wird uns recht geben müssen, wenn wir sagen, dass auch bei wohlwollendster Prüfung jener vielen Krankheitsbilder, welche als sekundäre syphilitische Allgemeinerscheinungen gedeutet worden sind, sich nichts entdecken lässt, was die Existenz einer Syphilis im Altertume verraten würde. Versuchen wir nun unser Glück bei den sogenannten Tertiärprodukten dieser Krankheit.

„Tertiäre Syphilis“. Isolierte Mund- und Nasenaffektionen. (Gelehrte).

Wir stossen da zunächst auf eine Reihe von Mund- und Nasenaffektionen, welche von den einzelnen Syphilisfindern bald als sekundäre, bald als tertiäre, bald kurzweg als syphilitische Erscheinungen erklärt worden sind.

Bei Celsus finden sich einige höchst unklare Schilderungen von Mund- und Zungenkrankheiten; gleichwohl wollen M. Kohn[1]), Proksch und andere hier die Beschreibungen spezifisch-syphilitischer Affektionen als sicher oder wahrscheinlich behaupten. Es heisst dort: „Sind die Geschwüre des Mundes mit Entzündung verbunden, sind sie nicht recht rein und rötlich, so werden sie am besten durch die oben angeführten, aus Granatäpfeln bereiteten Mittel geheilt. Man muss öfters einen zurücktreibenden Saft, welchem etwas Honig beigemischt ist, in den Mund nehmen, spazieren gehen und keine scharfen Speisen geniessen. Sobald aber die Geschwüre rein zu werden anfangen, so muss man eine milde Flüssigkeit . . . . in den Mund nehmen; auch ist es hier nützlich, lauteren Wein zu trinken und nahrhaftere Speisen, mit Ausnahme der scharfen zu geniessen . . . . . Wenn sich auf den Geschwüren schon Krusten bilden, wie es bei den verbrannten Teilen der Fall zu sein pflegt, so muss man jene Mischungen in Anwendung ziehen, welche die Griechen *ἀνθηραί* nennen“[2]).

Weiterhin heisst es von den Zungengeschwüren: „Auch bei Geschwüren der Zunge hat man keine anderen Mittel als die gleich eingangs des vorhergehenden Kapitels erwähnten nötig. Allein diejenigen, welche an der Seite der Zunge entstehen, dauern sehr lange. Man muss auch untersuchen, ob gegenüber ein Zahn eine scharfe Kante besitzt, welche oft die Heilung des Geschwürs an dieser Stelle nicht zulässt

[1]) Kohn, M., Die Syphilis der Schleimhaut der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhlen. Erlangen 1866. p. 5—7.

[2]) Celsus, l. c. Lib. VI. Cap. 11. De oris ulceribus: „Ulcera autem oris, si cum inflammatione sunt et parum pura ac rubicunda sunt, optime iis medicamentis curantur, quae supra posita ex malis Punicis fiunt: continendusque saepe ore reprimens cremor est, cui paulum mellis sit adjectum. Utendum ambulationibus, et non acri cibo. Simul atque vero pura ulcera esse coeperunt, lenis humor . . . . . continenda est; prodestque assumptum purum vinum pleniorque cibus, dum acribus vacet . . . . Si (sc. ulcera) jam crustas habent, quales in adustis esse consuerunt, adhibendae sunt eae compositiones, quas Graeci *ἀνθηράς* nominant.

und deshalb abgefeilt werden muss"[1]). Proksch[2]) meint, diese Stellen würden „mehr oder weniger deutlich" für Syphilis sprechen. Nun, wir glauben: sie sprechen recht wenig deutlich. Eine Diagnose auf Plaques, Papeln oder syphilitische Ulzerationen wird niemand aus solchen Beschreibungen stellen können. Am Zungenrand sitzt bekanntlich besonders gern die Tuberkulose. Und wer mit Proksch[3]) glaubt: „Am meisten leiten hier wohl die diätetisch-therapeutischen Vorkehrungen zu der Annahme, es mit syphilitischen Geschwüren und Entzündungsherden des Mundes zu tun zu haben; denn Celsus war mit dem „Spazierengehen, lauterem Wein und nahrhaften Speisen" durchaus nicht voreilig," — nun, der möge uns zuerst einmal zeigen, wie man syphilitische Mundaffektionen mit Spazierengehen und gutem Wein kuriert; der letztere dürfte heute sogar als wenig wünschenswertes „Medikament" bei der Behandlung der Syphilis von jedem guten Arzte angesehen werden. Ebensowenig wie hier können wir diesem Autor beistimmen, wenn er von der bei Celsus folgenden Schilderung der „Aphthen" sagt, es lasse „sich schwer entscheiden, ob zu dieser Krankheit nicht auch Syphilis und Diphtheritis gemengt sind":

„Diejenigen Geschwüre aber, welche die Griechen „ἄφθαι" nennen, sind bei weitem die gefährlichsten, jedoch nur bei Kindern; denn diese werden oft davon aufgerieben; bei Männern und Weibern dagegen ist die Gefahr nicht die gleiche. Diese Geschwüre beginnen an dem Zahnfleisch, breiten sich nachher an dem Gaumen und in der ganzen Mundhöhle aus und steigen bis zum Zäpfchen und bis zum Schlund hinab. Wenn sie sich hier einmal festgesetzt haben, so kommt das Kind nicht leicht davon"[4]). Man kann hier ohne weiteres entscheiden, dass das Vorstehende keine Schilderung von Aphthen oder gar von Syphilis, sondern von Stomatitis ulcerosa oder Diphtherie ist. Beide kommen besonders bei Kindern vor und sind vor allem diesen gefährlich; von der Syphilis kann man dieses nicht sagen.

Bei Aretäus von Kappadokien findet sich unter den **akuten** Krankheiten die berühmte Schilderung der *Αἰγύπτια καὶ Συριακὰ ἕλκεα*, das sind akute, in wenigen Tagen tödliche Ulzerationen, welche von den Tonsillen ausgehen und Zäpfchen, Zunge, das Zahnfleisch wie den Rachen ergreifen. Es kann zum Erstickungstod kommen. Kinder werden

[1]) Celsus, Lib. VI. Cap. XII. De linguae ulceribus: Linguae quoque ulcera non aliis medicamentis egent quam quae prima parte superioris capitis exposita sunt. Sed quae in latere eius nascuntur: diutissime durant. Videndumque est, num contra dens aliquid acutior sit, qui sanescere saepe ulcus eo loco non sinit, ideoque limandus est.

[2]) Proksch, l. c. I. p. 178.

[3]) Proksch, l. c. I. p. 179.

[4]) Celsus, Lib. VI. Cap. XI. De oris ulceribus: Verum ea longe periculosissima ulcera sunt, quas ἄφθας Graeci appellant; sed in pueris: Hos enim saepe consumunt. In viris et mulieribus idem periculum non est. Haec ulcera a gingivis in-

am leichtesten ergriffen [1]). Von diesen doch zweifellos diphtherischen Prozessen heisst es auch einmal: „Manchen wird das Zäpfchen bis zum Gaumenknochen verzehrt und die Mandeln bis zur Basis und bis an den Kehldeckel, und nach der Vernarbung können sie (die Kinder) nichts Festes noch Flüssiges verschlingen, und da selbst das Getränk durch die Nase zurückfliesst, so stirbt der Mensch bisweilen vor Hunger“ [2]). Diese Stelle haben nun manche für beweisend gehalten, um eine Syphilisdiagnose zu stellen. Die neueren Syphilisschriftsteller pflegen diese Stellen zu übergehen. Doch hat noch Rosenbaum [3]) hier die Folgen widernatürlicher Unzucht finden wollen. Simon [4]) hat ganz richtig hervorgehoben, dass man nicht vergessen dürfe, dass man es bei den *ἕλκεα* des Aretäus mit einem ganz akuten, in wenig Tagen destruierenden Prozess zu tun hat. Das besorgten wohl Diphtherie und nomaähnliche Verschwärung, nicht aber die syphilitischen Prozesse des Rachens und der Tonsillen.

Caelius Aurelianus [5]), ein Methodiker aus Sicca in Numidien, nach einigen im 3. Jahrhundert, nach Häser [6]) erst im 4. oder 5. Jahrhundert n. Chr. lebend, vielleicht ein Nachfolger Galens, welcher zu Rom tätig war, hat in dem Kapitel der Blutungen ex capite, worunter wohl vorzüglich Blutungen aus dem Schlunde (und dem Magen) zu verstehen sind (Häser), gesagt, dass man in solchen Fällen, wenn man die Zunge niederdrücke, eine Rauhigkeit sehe, ja dass sich meistens kondylomartige, den Hämorrhoidalknoten ähnliche Anschwellungen finden, aus denen das Blut hervortritt. Gewiss kann es aus ulzerierenden Tonsillarpapeln bluten: aber ebensogut aus anderen Geschwüren dieser Gegend. Nachdem Häser selbst auf die Unmöglichkeit, hier Syphilis zu erkennen, ja auf die Unwahrscheinlichkeit („fraglich“) einer solchen Auslegung hingewiesen hat, könnte man auf die weitere Verwertung dieser Stelle wirklich endlich einmal verzichten.

---

cipiunt: deinde palatum totumque os occupant: tum ad uvam faucesque descendunt; quibus obsessis non facile fit, ut puer convalescat.

1) *Ἀρεταίου Καππαδόκου περὶ αἰτιῶν καὶ σημείων ὀξέων παθῶν βιβλ. Α. κεφ. θ΄. [Περὶ τῶν κατὰ τὰ παρίσθμια ἑλκῶν.]* l. c. p. 17 ff.

2) Ibidem: *Ὀξέων νούσων θεραπευτικὸν βιβλ. Α. κεφ. θ. [Θεραπεία τῶν κατὰ τὴν φάρυγγα λοιμικῶν παθῶν.]* p. 231: *μετεξετέροισι δὲ καὶ ἡ κιονὶς διεβρώθη μέχρις ὀστέου τοῦ τῆς ὑπερώης καὶ τὰ παρίσθμια ἀχριβάσιος καὶ ἐπιγλώττιδος, καὶ ἐπὶ τῇ ὠτειλῇ καταπίνειν οὔτε στερεὸν οὔτε ὑγρὸν ἠδύναντο. ἀλλὰ καὶ τὸ ποτὸν ἀνακοπτόμενον ἀπέπνιγέ ποτε τὸν ἄνθρωπον λιμῷ.*

3) Rosenbaum, l. c. p. 224 ff.

4) Simon, F. A., Kritische Geschichte, I. Teil, p. 222.

5) Caelius Aurelianus. De morbis acutis et chronicis. Amstelodami 1709 Morb. chronicor. Lib. II. Cap. XI. Quomodo intelligamus differentiam fluoris sanguinis. p. 393: Et inspicientibus nobis expressa lingua, visu locorum probatur asperitas, Plerumque etiam, ut Erasistratus ait, tubercula, quae Graeci condylomata vocant, visibus occurrunt, quae sunt similia haemorrhoidis, ex quibus sanguis fertur.

6) Häser, l. c. Bd. III. p. 222.

Die Ausbeute bei den Ärzten ist quantitativ und qualitativ gering; in quantitativer Beziehung werden wir da von den Laien reichlicher beschenkt.

Persius.

In der dritten Satire des Persius[1]) wird auseinandergesetzt, dass nicht nur körperliche Leiden existieren, sondern auch Krankheiten der Seele, die Fehler des Menschen. Dem Angeredeten fehle nichts, er habe weder Hitze noch Frost (Nil calet hic [V. 108], non frigent [sc. pedes manusque V. 109]). Und dann geht es weiter: Der körperlich Gesunde leidet auch, nämlich an Ungenügsamkeit; denn

(V. 111) positum est algente catino
Durum olus, et populi cribro decussa farina:
Temptemus fauces! tenero latet ulcus in ore
Putre, quod haud deceat plebeia radere beta.

d. h. die Schüssel mit gewöhnlichem Gemüse und ordinärem Mehl, wie das Volk es verzehrt, lehnt der Gesunde mit der Ausrede ab, dass er ein Geschwür im Halse habe, das aber niemand sieht (latet), und das man auch nicht sehen kann, weil es nicht existiert. Es ist uns unbegreiflich, wie bei einem so klaren Zusammenhange und unzweideutigem Text nun Buret an ein ,,accident secondaire" denken kann. Aber das ,,latet ulcus putre" scheint ihm eben verdächtig zu sein.

Martial.

Im folgenden haben wir einiger Epigramme des Martial zu gedenken, welche sämtlich oder teilweise von verschiedenen Autoren, wie Goris[2]), Thiene[3]), Rosenbaum[4]), Proksch[5]) und Neumann[6]) als syphilitische Leiden der Mund-, Rachen-, Hals- oder der benachbarten Gesichtsgegend gedeutet worden sind. Lib. I, Ep. 78[7]) wird von einem Festus berichtet, welchem von einem fressenden Übel (tabida pestis, atra lues) Rachen und Gesicht zerstört wurde; da gab er sich nach alter Römersitte wie Cato von Utica mit dem Schwert den Tod. Denn er war ein edler Mann mit tadelloser Lebensführung (sanctam vitam), weshalb sein Mund auch ,,pia" genannt, und von seinem Schlunde gesagt

1) Persius, l. c. p. 31.
2) Goris, Gerard, l. c.
3) Thiene, l. c. p. 292.
4) Rosenbaum, l. c. p. 229 ff.
5) Proksch, l. c. 200 u. 201.
6) Neumann, l. c. p. XV.
7) Martial, C., Lib. I. Ep. 78.

Indignas premeret pestis cum tabida fauces
Inque suos vultus serperet atra lues,
Siccis ipse genis flentes hortatus amicos
Decrevit Stygios Festus adire lacus.
Nec tamen obscuro pia polluit ora veneno
Aut torsit lenta tristia fata fame,
Sanctam Romana vitam sed morte peregit
Dimisitque animam nobiliore via.
Hanc mortem fatis magni praeferre Catonis
Fama potest: Hujus Caesar amicus erat.

wird, dass dieser unverdientermassen (indignas) das Unheil bekam. Rosenbaum gibt den ausführlichsten Kommentar zu der Stelle, aber in einem ganz willkürlichen Sinne: Nach ihm ist Festus ein Fellator gewesen; das Übel war die Folge seines Lasters; ,,pia ora, sanctam vitam" sind nur ironisch zu nehmen, ,,huius Caesar amicus erat" sei doppelsinnig, er sei vom Kaiser missbraucht worden. Zu all diesen Kommentationen gibt der Text aber gar keine Veranlassung, wie schon Simon[1]) ganz richtig hervorgehoben hat. Ursache der Falschdeutung ist jedenfalls das Wort „indignus" gewesen, welches Rosenbaum im Sinne von „unwürdig, schuldig" versteht, während es natürlich die gegenseitige Bedeutung von „unverdient, schuldlos" haben muss. (Über diese Doppeldeutung gibt jedes Lexikon Aufschluss.) Neumann hat den Krankheitsprozess dagegen offenbar als tertiäres Übel gedeutet: „Ein moderner, mit den besten Kenntnissen über Syphilis ausgerüsteter Dichter vermöchte eine syphilitische Affektion des Rachens mit darauf folgenden serpiginösen Geschwüren an den Wangen nicht markierter und besser zu bezeichnen. Die tabida pestis, d. i. die allmählich zum Schwund führende Seuche, ergriff den schuldlosen (?) Rachen und verbreitete sich schleichend über die Wangen. Es gibt keine Krankheit, für welche diese Schilderung mit gleicher Genauigkeit zutrifft wie für die Lues." Darauf kommt es nun aber gar nicht an; sondern es handelt sich darum, ob man in diesem Falle Syphilis annehmen muss. Das ist aber keineswegs der Fall: Lupus, Ulcus molle serpiginosum und phagedaenicum, Nosokomialgangrän, Noma, Karzinom und Sarkom können, in so oberflächlicher Beschreibung gelesen, sehr ähnlich aussehen. Wir haben gar kein Recht, die Worte des Dichters als ironische Verhöhnung eines geschlechtlichen Sünders aufzufassen, welcher für seine sexuelle Perversität die gebührende Strafe empfing. Aber auch wenn man diesen Standpunkt nicht teilt, hat man noch lange nicht bewiesen. dass die tabida pestis und atra lues Syphilis gewesen ist. — Nicht anders verhält sich die Sache bei der reizenden Grabschrift, welche Martial[2]) der kleinen Canace gedichtet hat. Im Blütenalter von sieben Jahren frass ihr die „horrida lues" Gesicht und Lippen zusammen. Warum muss

[1]) Simon, F. A., Geschichte T. 1. p. 223 ff

[2]) Martial, Lib. XI. Ep. 91.

Aeolidos Canace jacet hoc tumulata sepulcro,
Ultima cui parvae septima venit hiems.
Ah scelus, ah facinus! properas qui flere, viator,
Non licet hic vitae de brevitate queri:
Tristius est laeto leti genus: horrida vultus
Abstulit et tenero sedit in ore lues,
Ipsaque crudeles ederunt oscula morbi
Nec data sunt nigris tota labella rogis.
Si tam praecipiti fuerant ventura volatu,
Debuerant alia fata venire via.
Sed mors vocis iter properavit eludere blande,
Ne posset duras flectere lingua deas.

jetzt die „horrida lues“ gerade Syphilis gewesen sein, warum nicht die Noma, welche bei Kindern bekanntlich die scheusslichsten Zerstörungen hervorruft? Und diese Frage ist auch aufzuwerfen, wenn man die Kleine um jeden Preis zur Fellatrix machen will. In diesem Falle läge auch die Möglichkeit eines phagedänischen Ulcus molle vor. — Lib. I, Ep. 101 [1]) rühmt sich der Zyniker Martial, dass er seinem treuen Diener Demetrius zur Belohnung für seine Verdienste, als dieser von vermaledeiter (scelerata) Seuche (lues) ergriffen auf dem Totenbette lag, die — — Freiheit schenkte. Gar nichts spricht in diesem Gedicht für Syphilis oder ein anderes geschlechtliches Übel. Gleichwohl hat Rosenbaum auch hier die Folgen des fellare sehen wollen. — Endlich sei hier noch an ein anderes Epigramm des Martial [2]) erinnert, welches von einem gewissen Manneius erzählt, dass ihm während des cunnilingischen Aktes mit einer Schwangeren „partem gulosam solvit indecens morbus“, was ihn weiter verhindert „impurus“ zu sein. Die Auslegung der Stelle ist verschieden. Fasst man „indecens morbus“ = schamloses Laster, dann wird man mit Farnabius [3]) eine Zungenlähmung annehmen können. Hierfür spräche zunächst der Wortlaut, welcher über etwas während des begonnenen Aktes plötzlich Aufgetretenes berichtet; (Nam dum tumenti mersus haeret in vulva . . . . ., partem gulosam solvit indecens morbus). Denkt man darüber nach, wie wohl das Epigramm

---

[1]) Martial, Lib. I. Ep. 101.

Illa manus quondam studiorum fida meorum
Et felix domino notaque Caesaribus,
Destituit primos viridis Demetrius annos,
Quarta tribus lustris adita messis erat.
Ne tamen ad Stygias famulus descenderet umbras,
Ureret implicitum cum scelerata lues,
Cavimus et domini jus omne remisimus aegro
Munere dignus erat convaluisse meo.
Sensit deficiens sua praemia meque patronum
Dixit ad infernas liber iturus aquas.

[2]) Martial, l. c. Lib. XI. Ep. 61.

Lingua maritus, moechus ore Manneius
Summoenianis inquinatior buccis,
Quem cum fenestra vidit a Suburana
Obscoena nudum Leda, fornicem cludit
Mediumque mavult basiare, quam summum;
Modo qui per omnes viscerum tubos ibat,
Et voce certa consciaque dicebat,
Puer an puella matris esset in ventre;
— Gaudete cunni; vestra namque res acta es! —
Arrigere linguam non potest fututricem.
Nam, dum tumenti mersus haeret in vulva,
Et vagientes intus audit infantes,
Partem gulosam solvit indecens morbus,
Nec purus esse nunc potest nec impurus.

[3]) Farnabii, Thomae, M. Val. Martialis Epigrammata cum notis Amstelodami 1749. p. 371.

entstanden ist, so kommt man ebenfalls dazu, sich eher für die Zungenlähmung, als für ein Geschwür zu entscheiden: Manneius hatte einen Sprachfehler oder eine Art Zungenlähmung und war ausserdem ein Wüstling. Martial wollte nun den Cunnilingus versöhnen, indem er sein Leiden in Beziehung zu seinen Ausschweifungen setzte. Er folgte damit nur einer Neigung seiner Zeitgenossen, welche dem widernatürlichen Verkehr Mundaffektionen folgen liessen. Entschliesst man sich aber mit Rosenbaum[1]) unter „indecens morbus“ eine Krankheit zu verstehen, so haben wir die Wahl, was wir unter den entzündlichen und geschwürigen Leiden der Zunge annehmen wollen. Es braucht nach dem über die Neigung des Dichters gerade Gesagten nicht einmal eine venerische zu sein; denn gerade so gut wie die Zungenlähmung ohne jedes Recht auf das Lasterleben zurückgeführt wäre, so könnte der Dichter auch ein entzündliches oder geschwüriges Zungenleiden ganz willkürlich mit demselben in Verbindung gebracht haben. Das wäre das Recht der Satire. Würde man aber ein venerisches Geschwür annehmen, dann braucht man noch lange nicht nach einem syphilitischen zu greifen; denn Ulcera mollia können im Munde sehr wohl vorkommen. Buret[2]) bestreitet dieses, gestützt auf die Aussagen zweier französischer Autoren. Es genügt wohl für den Beweis des Gegenteils, wenn wir auf das gewiss kompetente Urteil von J. Neumann[3]), M. Joseph[4]) und M. v. Zeissl[5]) verweisen, welche Autoren sämtlich das, wenn auch ungleich seltenere, extragenitale Vorkommen der Helkose betonen. — Nicht anders ist das Epigramm des Martial[6]) gegen Zoilus aufzufassen. Es scheint sogar eine Bestätigung der Auffassung „Zungenlähmung“ zu sein. Jedenfalls spricht nichts für eine Syphilis und Buret[7]) hätte sich die Frage „N'est-'ce pas une aventure analogue, qui arriva à Zoïle déjà nommé, cet émule de Mannéius que le poète pleint d'une façon ironique?“ welche er natürlich in seinem Sinne beantworten würde, sparen können. —

Fötor syphiliticus. Martial.

Die Syphilisforschung ist gelegentlich etwas zu genügsam gewesen. Wo sie nichts mehr sehen konnte, da begnügte sie sich manchmal mit dem — Geruch. Martial[8]) sagt von einer gewissen Bassa, dass sie

1) Rosenbaum, l. c. p. 246.
2) Buret, l. c. p. 21.
3) Neumann, J., Die Syphilis. Wien 1896. p. 17.
4) Joseph, M., Die Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1894. p. 296.
5) Zeissl, M., Lehrbuch der venerischen Krankheiten. Stuttgart 1902. p. 208.
6) Martial, l. c. Lib. XI. Ep. 85.

Sidere percussa est subito tibi, Zoile, lingua,
Dum lingis. Certe, Zoile, nunc futues.

7) Buret, l. c. p. 222.
8) Martial, l. c. Lib. IV. Ep. 4.

Quod siccae redolet palus lacunae,
Crudarum nebulae quod Albularum,
Piscinae vetus aura quod marinae,
Quod pressa piger hircus in capella,

übler aus dem Munde riecht als ein austrocknender Sumpf, eine Schwefeltherme, ein brackiger Seefischteich oder ein brünstiger Ziegenbock. Sonst wissen wir über diese Bassa nichts. Wie kann da Proksch[1]) vermuten, dass dieses eine Anspielung auf Oris foetor syphiliticus sei? Eine Stomakake, kariöse Zähne, gewisse Gastritiden und Pharyngitiden, ein Bronchitis foetida riechen auch „recht gut". Diese armen Leute würden es sich aber verbitten, wenn wir sie gleich zu Syphilitikern machen würden. Übrigens handelt es sich hier vielleicht wieder um die schon oben erwähnte Meinung Martials und anderer, dass die Freunde widernatürlicher Liebe eben aus dem Munde riechen, oder mundkrank sind, wofür wir viele beweisende Stellen haben[2]). Da die Syphilis auch die auf normale Weise Verkehrenden erwerben, hätte auch diese der Hohn des Dichters wegen Mundgestankes treffen müssen, wenn es sich eben um wirkliche Beobachtungen und nicht im allgemeinen nur um ein Vorurteil gehandelt hätte. Was wird nicht heute noch alles im Volke als „sichere" Zeichen der Masturbation angesehen!

Das waren die Stellen, welche die Mund- und Nasensyphilis beweisen sollen und für viele auch bewiesen haben. Sowie man aber an dem Grundsatze festhält, nichts diagnostizieren zu wollen, was sich nicht sicher diagnostizieren lässt, bleibt von dem gesamten Beweismaterial dieser Forscher nichts übrig. „Vergebens suchen wir", sagte F. A. Simon, „bei den Alten nach jenen so charakteristischen und frühesten Symptomen der modernen Lustseuche; und diejenigen, die um jeden

Lassi vardaicus quod evocati,
Quod bis murice vellus inquinatum,
Quod jejunia sabbatariarum,
Maestorum quod anhelitus reorum,
Quod spurcae moriens lucerna Ledae,
Quod ceromata faece de Sabina,
Quod vulpis fuga, viperae cubile,
Mallem quam oles olere, Bassa.

1) Proksch, l. c. I. p. 201.

2) Martial, l. c. Lib. XI. Ep. 30.

Os male causidicis, et dicis olere poetis
Sed Fellatori, Zoile, pejus olet.

Möglicherweise gehört hierher auch
Lib. VI. Ep. 55.

Quod semper cassiaque cinnamoque
Et nido niger alitis superbae
Fragras plumbea Nicotiana,
Rides nos, Coracine, nil olentes:
Malo, quam bene olere, nil olere.

Gerade die Kürze beweist, dass der Dichter auf Verständnis bei seinem Zuhörerkreis rechnen durfte.

Lib. XII. Epigr. 85.

Paediconibus os olere dicis.
Hoc si, sicut ais, Fabulle, verum est,
Quid tu credis olere cunnilingis?

Preis aus den Schriften der alten ärztlichen und nichtärztlichen Autoren eine Syphilis antiqua herausdeuten möchten, haben das so sehr gefühlt, dass sie jede Spur eines akuten oder chronischen Mund- oder Halsleidens im Altertum auf Syphilis torquiert haben, aber . . . . ohne alle Wahrscheinlichkeit und ohne eine gehörige Kritik des wirklichen Tatbestandes. Von der pestartigen Bräune, wie sie . . . . in den hippokratischen Büchern von den epidemischen Krankheiten und beim Aretäus beschrieben wird, bis zur Stomakake oder dem Wasserkrebs der Kinder und dem *ῥέγχειν* der Kynäden hat man überall auf syphilitische Halsgeschwüre Jagd gemacht, die man doch heutigen Tages sehr wohl von jenen Übeln zu unterscheiden weiss und die kein irgend auf Erfahrung Anspruch machender Arzt damit verwechseln dürfte."

Knochenschmerzen.

Nächtliche Knochenschmerzen kommen bei Syphilis häufiger als bei anderen Leiden vor. Innerhalb gewisser Grenzen sind sie daher für Syphilis charakteristisch. Daher hat man in den bei Galen erhaltenen Schriftresten des Archigenes[1]), der Ende des ersten und Anfang des 2. Jahrhunderts n. Chr. in Rom lebte, glücklich „syphilitische Knochenschmerzen" gefunden. Trotz der empfehlenden Worte Häsers[2]) können wir aber den fraglichen Stellen keine Beweiskraft zuerkennen. Der Sinn der Note ist der, dass nach der Meinung mancher die Schmerzen, welche in den Weichteilen um die Knochen entstehen, irrtümlich für Knochenschmerzen gehalten werden. Der Grund des Irrtums liege an dem üblichen Namen *ὀστοκόποι* (gewöhnlich: *ὀστεοκόποι*) = knochenzerschlagend. — Was hat nun dieser Stelle Wert in unserem Sinn gegeben? Knochenschmerzen und Schmerzen der Umgebung der Knochen kommen doch nicht bloss infolge von Syphilis vor und nur nächtliche Knochenschmerzen sind halbwegs charakteristisch für Syphilis. Die Erklärung gibt das Wort *ὀστοκόποι*. Also weil wir von Dolores osteocopi sprechen und dabei an Syphilis denken, deshalb muss der Grieche, wenn er *πόνοι ὀστοκόποι* gefühlt hat, Syphilis gehabt haben? Wir hätten diese Meinung lieber bei Buret als bei Häser gelesen. Als Substantiv kommt *ὀστεοκόπος* bei Hippokrates in der Bedeutung vor: Ermattung,

[1]) Archigenes bei Galenus: *περὶ τῶν πεπονθότων τόπων βιβλ. Β. κεφ. ή.* l. c. Tom. VIII. p. 91. *Τοὺς δὲ ἀπὸ τῶν περὶ τὰ ὀστέα προστυπεῖς εὑρήσεις, ὡς αὐτῶν δοκεῖν τῶν ὀστέων ὄντας.* — Ibidem p. 104. *ὅτι δ' οἱ τῶν περικειμένων τοῖς ὀστοῖς ὑμένων πόνοι αὐθιοί τ' εἰσίν, τοῦτ' ἔστιν διὰ βάθους τοῦ σώματος ἐπιφέροντες αἴσθησιν, αὐτῶν τε τῶν ὀστῶν ἐπάγουσιν φαντασίαν ὡς ὀδυνωμένων, οὐδὲν θαυμαστόν· ὀνομάζουσι γοῦν αὐτοὺς ὀστοκόπους οἱ πλεῖστοι, καὶ γίνονται τὰ πολλὰ μὲν ἐπὶ γυμνασίοις, ἔστιν ὅτε δὲ καὶ διὰ ψύξιν, ἢ πλῆθος.* (Bezüglich der von der Knochenumgebung abhängigen Schmerzen wirst du finden, dass sie in den Knochen selbst zu liegen scheinen. . . . Dass aber die Schmerzen der dem Knochen anliegenden Weichteile der Tiefe angehören, d. h. im Körperinnern Empfindung auslösen und den Eindruck von Knochenschmerzen selbst machen, das ist keineswegs zu verwundern. Denn die meisten nennen sie ostokopi (knochenzerschlagend) und sie entstehen viel bei den Leibesübungen, doch manchmal auch infolge von Erkältung oder Säftereichtum).

[2]) Häser, Lehrb. III. p. 222.

bei der einem die Knochen wie zerschlagen vorkommen[1]). Das müsste man dann, wollte man konsequent bleiben, auch übersetzen mit: Ermattung, bei der man syphilitische Knochenschmerzen zu haben glaubt.

Medizinisch viel wertvoller sind die Worte des Hippokrates[2]): „Bei denjenigen, bei welchen ein Knochen vom Gaumen abgegangen ist, sinkt die Nase mitten ein, bei denjenigen, bei welchen ein Knochen da abgegangen ist, wo die Zähne (sitzen), plattet sich die Spitze ab". Dieser Unterschied in der Nasenverstümmelung trennt bekanntlich syphilitische Sattelnase und lupöse Abzehrung derselben. Aber auch wenn wir ganz davon absehen wollen, dass es sich nach den Knochen, welche Hippokrates angibt, um Dinge handelt, welche nicht dem klinischen Bilde der Zerstörung des knöchernen oder knorpeligen Nasengerüstes entsprechen, ist auf jeden Fall hervorzuheben, dass jede Schulregel ihre Ausnahmen erlaubt und dass gar mancher Lupus eine richtige Sattelnase bildet. Dabei ist gar nicht berücksichtigt, dass traumatische und osteomyelitische Prozesse an jeder Stelle des Gaumen- und Nasengerüstes sich entwickeln können. Wir dürfen aus der Stelle nichts folgern, als dass den Ärzten von Kos die klinischen Bilder der Sattel- und Plattnase bekannt waren. Wollte hier jemand die Behauptung, dass die Diagnose auf Lupus zum mindesten als gleichberechtigt neben diejenige auf Syphilis hinzustellen sei, noch bestreiten, so wäre dieses doch bei der folgenden ebenfalls für Syphilis, wenn auch nicht gerade für solche der Knochen, ins Feld geführten Stelle aus Celsus unmöglich: „Wenn die Nase im Innern geschwürig ist, so muss man sie mit Dämpfen von warmem Wasser bähen .... Wenn sich aber diese Geschwüre um die Nase herum ausbreiten, wenn sich mehrere Krusten bilden, und einen üblen Geruch verbreiten, welchen die Griechen *ὄζαινα* nennen, so muss man wissen, dass man kaum je bei diesem Übel Hilfe zu schaffen vermöge." Gerade diese Unheilbarkeit spricht für die Tuberkulose der Haut. — Wir haben bei dieser Stelle ebenso wie die anderen Forscher die Übersetzung von B. Ritter wiedergegeben. Dieselbe benutzt hier eine Version, welche in sämtlichen neueren Celsusausgaben[3]) nicht mehr zu finden ist. Nach diesen letzteren heisst es einmal unter Auslassung von intus: „Wenn die Nase geschwürig ist", und weiter steht statt nares os, so dass zu übersetzen ist: „Wenn aber diese Geschwüre um den Mund herum sind". Dadurch wird natürlich der ganze Sinn verändert: Die klassische Lupus-

1) *Πυρετὸς πολὺς ἴσχει τό τε σῶμα, ὥσπερ ὑπὸ ὀστεοκόπου ἐχόμενον κοπιᾷ καὶ ἀλγέει.* (Nach Stephani Thesaurus Graec. Ling. Edit Ed. Hase. Parisiis 1842—46. Tom V. Art. *ὀστεοκόπος*.

2) Hippokrates, *Ἐπιδημιῶν* Lib. VI. Kühn. Tom. III. p. 583. *Ὅσοις ὀστέον ἀπὸ ὑπερῴης ἀπῆλθε, τουτέοισι μέση ἵζει ἡ ῥίς· οἷσιν δὲ ὅθεν οἱ ὀδόντες, ἄκρη σιμοῦται.*

3) Celsus, Lib. VI. cap. 8 De narium morbis. Nares vero exulceratas fovere oportet vapore aquae calidae. . . . Sin autem ea ulcera circa os sunt, pluresque crustas et odorem foedum habent, quod genus Graeci *ὄζαιναν* appellant; sciri quidem debet, vix ei malo posse succurri.

schilderung fällt weg und wir haben die Beschreibung einer unbestimmten Geschwürsgattung vor uns, welche an Mund und Nase vorkommt. Was damit gemeint ist, wollen wir nicht entscheiden [1]).

Ebensowenig können wir in der folgenden Stelle bei Celsus [2]) einen Beweis für Knochensyphilis sehen. „Ein verdorbener Knochen wird anfangs meistenteils fettig, nachher entweder schwarz oder kariös, was gewöhnlich infolge von gefährlichen (Proksch übersetzt wohl besser: bösartig) Geschwüren und Fisteln, wenn sie lange bestanden haben oder krebsartig geworden sind, sich einstellt. Man muss vor allem durch Ausschneiden des Geschwürs den Knochen entblössen, und wenn der Schaden weiter um sich gegriffen hat, als der Anfang des Geschwürs war, die Fleischteile ablösen, bis man den gesunden Teil des Knochens, von allen Seiten, zu Gesicht bekommt. . . . Es ist allgemein bekannt, dass der Schaden bei einem schwarzen Knochen da seine Grenze hat, wo er weiss wird, und ein kariöser da, wo er fest ist. Dass aus einem gesunden Knochen etwas Blut abfliesst, ist schon bemerkt worden." Von der spezifisch syphilitischen Caries sicca der Knochen, von Auftreibung und Osteophyten enthält diese Schilderung eigentlich nichts. Warum soll dieses nun nicht auch Osteomyelitis und Tuberkulose sein können? Die syphilitische Knochenkaries ist doch recht selten, die beiden anderen Formen sehr häufig! Da müssten wir denn doch verlangen, dass Celsus neben der angeblichen Syphilis der Knochen auch von der tuberkulösen Karies sprechen würde. Nach einer solchen Unterscheidung können wir aber den ganzen Celsus vergeblich durchmustern. Dazu kommt noch, dass es ganz fraglich ist, ob es sich hier überhaupt um die Folgen von Krankheit und nicht bloss von Verletzungen handelt. Denn das Kapitel beginnt mit einem von den Syphilisfindern unterdrückten Satz! „Jeder Knochen, welcher eine Beschädigung erlitten hat, wird entweder verdorben, oder gespalten, oder gebrochen oder durchbohrt oder zerschmettert, oder verrenkt [2])."

Laien.

Schauen wir uns jetzt wieder bei den Laien um: Die „Knochensyphilis" von David und Hiob haben wir schon besprochen! Caries syphi-

[1]) Es entbehrt nicht des Humors, dass zwei bedeutende Syphilishistoriker, deren Namen wir hier mit christlicher Nächsenliebe übergehen wollen, ohne jede Randglosse den lateinischen Text nach der einen, die Übersetzung nach der anderen Version bringen, mithin ruhig Os mit Nase übersetzen. Auch ein Beitrag zum Kapitel Gründlichkeit.

[2]) Celsus, Lib. VIII. Cap. II. Ossa vitiata et corrupta, quibus signis cognoscantur et qua ratione curentur: Omne autem os ubi iniuria accessit, aut vitiatur, aut finditur, aut frangitur, aut foratur aut colliditur, aut loco movetur. Id, quod vitiatum est, primo fere pingue fit; deinde vel nigrum vel cariosum: quae, supernatis gravibus ulceribus aut fistulis, hisque vel longa vetustate, vel etiam cancro occupatis, eveniunt. Oportet autem ante omnia os nudare ulcere exciso; et si latius est eius vitium quam ulcus fuit, carnem subsecare, donec undique os integrum pateat . . . Albo finiri ex nigritie vitium, soliditate quadam ex carie manifestum est. Accedere etiam cruoris aliquid integro supra dictum est.

litica der Nasenknochen ist sodann nach Buret[1]) in einer Rede des Dion Chrysostomos[2]) geschildert. Dieser griechische Redner und Philo-

Dion Chrysostomos. (Tarsus.)

[1]) Buret, l. c. p. 164.

[2]) Dionis Prusaensis quem vocant Chrysostomum quae exstant omnia. Ed. J. de Arnim Berolini 1893. Tom. I. p. 306: *Τοσοῦτον δὲ μόνον εἰπεῖν ἄξιον, ὃ μηδεὶς ἂν ἀρνήσαιτο· φημὶ δὴ θαυμασιόν τι πάθος ἐν τῇ πόλει ταύτῃ πεπονθέναι πολλούς, ὃ παρ᾽ ἄλλοις τισὶ πρότερον ἤκουον μᾶλλον ἢ παρ᾽ ὑμῖν γιγνόμενον· τί δὲ τοῦτ᾽ ἔστιν ἂν μὴ δύνωμαι δηλῶσαι σαφῶς, ἀλλὰ ὑμεῖς γε πειρᾶσθε ὑπονοεῖν καὶ μηδέν με νομίσητε τῶν ἀποῤῥήτων λέγειν μὴ δ᾽ ὃ κρύπτουσιν οἱ ποιοῦντες. εἰ καὶ σφόδρα δόξει θαυμαστόν. μεταξὺ γοῦν ὀρθοὶ βαδίζοντες, λαλοῦντες, οἱ πλείους καθεύδουσιν· εἰ δ᾽ ἐγρηγορέναι τοῖς πλείοσι δοκοῦσιν, οὐδὲν ἂν εἴη τοῦτο. — ἐκεῖνο δὲ οἶμαι φανερώτατον ὕπνου τεκμήριον ποιοῦσι. ῥέγκουσιν. οὐ γὰρ ἔχω μὰ τοὺς θεοὺς εἰπεῖν εὐπρεπέστερον. καίτοι καὶ τῶν κοιμωμένων ὀλίγοι μὲν ἀεὶ τοῦτο πάσχουσι· τῶν δὲ ἄλλων τοῖς μεθύουσι ξυμβαίνει καὶ τοῖς ἐμπλησθεῖσι, καὶ τοῖς μὴ καλῶς κατακειμένοις. ἐγὼ δέ φημι τοῦτο τὸ ἔργον αἰσχρὰν τὴν πόλιν ποιεῖν καὶ δημοσίᾳ καταισχύνειν, καὶ τὴν μεγίστην ὕβριν εἰς τὴν πατρίδα ὑβρίζειν τοὺς μεθ᾽ ἡμέραν τούτους κοιμωμένους. καὶ δικαίως ἂν αὐτοὺς ἐξορισθῆναι καὶ παρ᾽ ὑμῶν καὶ πανταχόθεν. οὐδὲ γὰρ μέτριόν ἐστι τὸ γιγνόμενον οὐδὲ σπανίως συμβαῖνον· ἀλλ᾽ ἀεὶ καὶ πανταχοῦ τῆς πόλεως. κἂν ἀπειλῇ τις κἂν παίζῃ κἂν καταγελᾷ. καὶ τὸ λοιπὸν ἤδη ξύνηθές ἐστι, καὶ τοῖς πάνυ σμικροῖς παισὶ, καὶ τῶν τελείων ὅσοι δοκοῦσιν αἰδεῖσθαι. προάγονται πολλάκις ὥσπερ ἐπὶ δώρῳ τινὶ χρῆσθαι, κἂν ἐπιστήσαντες διατραπῶσιν, ἂν ἔπνευσαν γοῦν ὅμοιον.* (An dieser Stelle stimmen der griechische Text und die oben angegebene Übersetzung nicht überein.) *εἰ δή τις ὑπῆρχε τοιαύτη πόλις, ὥστε ἀεὶ θρηνούντων ἐν αὐτῇ ἀκούειν καὶ μηδένα δύνασθαι δίχα τῆς δυσφημίας ταύτης προελθεῖν μηδὲ ἐπ᾽ ὀλίγον, πρὸς τοῦ Διὸς ἔστιν ὅστις ἂν ἡδέως ἐπεδήμησεν; καίτοι τὸ μὲν θρηνεῖν, ὡς ἂν εἴποι τις, ἀτυχίας ἐστὶ σημεῖον. τὸ δὲ τοιοῦτον ἀνασχυντίας, ἀσελγείας τῆς ἐσχάτης· οὐκοῦν εἰκὸς ἐν δυστυχέσι μᾶλλον ἀνθρώποις ἐθέλειν διατρίβειν ἢ ἀκολάστοις. ἐγὼ μὲν γὰρ οὐκ ἂν ἑλοίμην ἀκούειν, οὐδὲ αὐλούντων διηνεκῶς· ἀλλ᾽ εἴ τίς ἐστι τοιοῦτος τόπος, ἐν ᾧ συνεχής ἐστιν ἦχος εἴτε αὐλῶν εἴτε ᾠδῆς εἴτε κιθάρας, οἷον δή φασι τὸν τῶν Σειρήνων εἶναι σκόπελον ἀεὶ μελῳδούμενον. οὐκ ἂν δυναίμην ἐκεῖσε ἐλθὼν διάγειν. τὸν δέ γε ἄγριον τοῦτον καὶ χαλεπὸν ἦχον. τίς ἂν μέτριος ἄνθρωπος ὑπομείνειεν; ἀλλ᾽ ἐὰν μέν τις οἴκημα παριὼν ἀκούσῃ τοῦ τοιούτου, δῆλον ὅ τι φήσει χαμαιτυπεῖον αὐτὸ εἶναι. τὴν δὲ πόλιν τί φήσουσιν, ἐν ᾗ πανταχοῦ σχεδὸν εἷς ἐπικρατεῖ φθόγγος, καὶ οὔτε καιρὸν οὔτε ἡμέραν οὔτε τόπον ἐξαίρετον οὐδένα ποιοῦνται, ἀλλ᾽ ἐν στενωποῖς, ἐν οἰκίαις, ἐν ἀγοραῖς, παρὰ τὸ θέατρον, ἐν τῷ γυμνασίῳ δυναστεύει τὸ πρᾶγμα; καὶ αὐλοῦντος μὲν ἔωθεν οὐδενὸς ἀκήκοα ἐγὼ μέχρι νῦν ἐν τῇ πόλει. τοῦτο δὲ τὸ θαυμασιὸν μέλος εὐθὺς ἅμα τῇ ἡμέρᾳ κινεῖται. καίτοι με οὐ λέληθεν ὅτι ἴσως τινὲς ληρεῖν με νομίζουσι τὰ τοιαῦτα ἐξετάζοντα, καὶ μηδὲν εἶναι παρὰ τοῦτο. μόνον ἂν τὰ λάχανα ἁμάξαις εἰσφέρητε καὶ πολλοὺς ἄρτους θεωρῆτε ἐν τῷ μέσῳ, καὶ τὸ τάριχος ᾖ καὶ τὰ κρέα. σκοπούντων δὲ ὅμως αὐτοὶ τὸ πρᾶγμα οὕτως. εἴ τις αὐτῶν παραγένοιτο εἰς πόλιν, ἐν ᾗ πάντες ὅ,τι ἂν δεικνύωσι τῷ μέσῳ δακτύλῳ δεικνύουσι, κἂν δεξιὰν ἐπιβάλλῃ τις, οὕτως ἐνέβαλε, κἂν προτείνῃ τὴν χεῖρα οὕτως, κἂν ὁ δῆμος χειροτονῶσι, κἂν οἱ δικασταὶ τὴν ψῆφον φέρωσι, ποίαν τινὰ ἡγήσονται τὴν πόλιν ταύτην. ἐὰν δὲ ἀνασυράμενοι πάντες βαδίζωσιν, ὥσπερ ἐν λίμνῃ; [ἆρα ἀγνοεῖτε ὅτι ταῦτ᾽ ἐστὶ τὰ καθ᾽ ὑμῶν ἀφορμὴν δεδωκότα βλασφημίας, ὥστε δημοσίᾳ κατὰ τῆς πόλεως ἔχειν ὅ, τι λέγωσι τοὺς ἀπεχθῶς ὑμῖν διακειμένους; ἀλλὰ πόθεν τὰς κερκίδας ὑμῖν ἐπιβοῶσι; καίτοι οὔ φασι δεῖν διαφέρειν οὐθ᾽ ὑμῖν οὔτε τοῖς ἄλλοις ὑπὲρ ὧν ἕτεροι λέγουσιν, ἀλλ᾽ ὑπὲρ ὧν αὐτοὶ ποιεῖτε·] φέρε, ἂν καταλάβῃ τοιοῦτον πάθος δημοσίᾳ τινάς, ὥστε γυναικῶν λαβεῖν φωνὴν ἅπαντας καὶ μηδένα δύνασθαι μήτε νέον μήτε πρεσβύτερον ἀνδριστὶ μηδὲν εἰπεῖν· οὐ δόξει χαλεπὸν εἶναι καὶ παντὸς οἶμαι λοιμοῦ βαρύτερον; [οὐ γὰρ τὸ πυρέττειν αἰσχρὸν οὐδὲ τὸ ἀποθνήσκειν.] καίτοι τὸ μὲν γυναικῶν ἀφιέναι φωνὴν ἀνθρώπων ἐστὶ φωνὴν ἀφιέναι καὶ οὐδεὶς ἂν ἀκούων γυναικὸς δυσχεράνειεν. ὁ δὲ τοιοῦτος ἦχος τίνων ἐστίν; οὐχὶ τῶν ἀνδρογύνων; οὐχὶ τῶν τὰ αἰδοῖα ἀποκεκομμένων; οὐδὲ τούτων ἀεὶ καὶ πρὸς ἅπαντας, ἀλλὰ ἴδιον αὐτῶν ὥσπερ ξύμβολον. — φέρε καὶ ὑμᾶς εἴ τις ἐκ τοῦ φερομένου ἤχου πόῤῥωθεν*

soph vom Ende des 1. und Anfang des 2. Jahrhunderts hält da den Bewohnern von Tarsus eine gewaltige Moralpredigt wegen des bei denselben ganz allgemein eingeführten Lasters der Päderastie: „Dies aber allein ist der Erwähnung wert, was niemand leugnen wird. Ich meine die merkwürdige Tatsache, dass in dieser Stadt eine Krankheit so viele befallen hat, welche, wie ich hörte, früher bei anderen weit öfter als bei Euch vorgekommen ist. Was ich meine? Wenn ich mich auch nicht deutlicher erklären könnte, so dürftet Ihr es doch leicht vermuten. Glaubt nicht, dass ich von Geheimnissen, von verborgenen Handlungen rede, wenn die auffallende Tatsache deutlich genug spricht. Denn viele schlafen im Gehen, Stehen und Sprechen, wenngleich sie den meisten zu wachen scheinen, dem ist aber nicht also. — Sie geben aber, wie ich glaube, den deutlichsten Beweis, dass sie schlafen, sie schnarchen (*ῥέγκουσιν*). Ich kann mich, bei den Göttern, nicht anständiger (!) ausdrücken. Zwar leiden nur wenige von den Schlafenden immer daran, und von den anderen trifft es nur die Trunkenen, Überfüllten und schlecht Gelagerten. Ich behaupte jedoch, dass diese Unzucht (!) (*ἔργον*) die Stadt schändet und öffentlich brandmarkt; den grössten Schimpf (!) tun aber die dem Vaterlande an, welche bei Tage schlafen, und sie müssten von Euch so, wie überall, über die Grenze geschafft werden. Denn weder der Zeit noch dem Ort nach trifft man sie selten an, sondern zu jeder Zeit und an jedem Orte der Stadt, man mag drohen, höhnen oder sie verlachen. Übrigens ist die Gewohnheit (!) selbst schon zu den noch kleinen Knaben gedrungen, und die Erwachsenen, welche ehrbar sein wollen, lassen sich doch verführen, wie aus Gefälligkeit sie zu gebrauchen und wenn sie auch vor dem Schritte sich abwenden, so war doch ihr Begehren (!) dasselbe. Wenn es eine Stadt gäbe, in der man beständig Winselnde hörte, und niemand, nicht eine Minute, ohne dieses Gejammer einhergehen könnte, wahrlich, wer

---

εἰκάζοι, οἵους (ἂν) ἀνθρώπους ὑπολάβοι εἶναι καὶ τί πράττειν; [οὐ γὰρ ἱκανοί ἐστε οὔτε βουκολεῖν οὔτε ποιμαίνειν.] καὶ πότερον ὑμᾶς Ἀργείων ἀποίκους, ὡς λέγετε, φήσει τις ἢ μᾶλλον ἐκείνων Ἀραδίων; καὶ πότερον Ἕλληνας, ἢ Φοινίκων τοὺς ἀσελγεστάτους; ἐγὼ μὲν γὰρ ἡγοῦμαι μᾶλλον προσήκειν ἀνδρὶ σώφρονι ἐν τοιαύτῃ πόλει κηρὸν ἐπαλεῖψαι τοῖς ὠσὶν ἢ εἰ τὰς Σειρῆνας παραπλέων ἔτυχεν. ὅπου μὲν γὰρ ὑπῆρχε θανάτου κίνδυνος, ὅπου δὲ ἀσελγείας, ὕβρεως, τῆς ἐσχάτης διαφθορᾶς. . . . ὥσπερ Ἰωνική τις ἐκράτησεν ἁρμονία καὶ Δώριος, καὶ Φρύγιος ἄλλη, καὶ Λύδιος· οὕτως νῦν ἡ τῶν Ἀραδίων κρατεῖ μουσική, καὶ τὰ Φοινίκων ὑμῖν κρούματα ἀρέσκει, καὶ τὸν ῥυθμὸν τοῦτον ἐξαιρέτως ἠγαπήκατε, ὥσπερ ἕτεροι τὸν σπονδεῖον. ἢ καὶ γένος τι πέφηνεν ἀνθρώπων ταῖς ῥισὶν εὔμουσον. . . . (p. 311) *ἀνάγκη δὲ καὶ τἄλλα ἀκολουθεῖν τῷ τοιούτῳ ῥυθμῷ. μὴ γὰρ οἴεσθε, ὥσπερ ἑτέρων πολλάκις εἴς τινα μέρη κατασκήπτει, χεῖρας ἢ πόδας ἢ πρόσωπον· οὕτω καὶ παρ' ὑμῖν ἐπιχώριόν τι νόσημα ταῖς ῥισὶν ἐμπεπτωκέναι· μηδ' ὥσπερ Λημνίων ταῖς γυναιξὶ τὴν Ἀφροδίτην ὀργισθεῖσαν λέγουσι διαφθεῖραι τὰς μασχάλας, κἀνθάδε νομίζετε τῶν πλειόνων διεφθάρθαι τὰς ῥῖνας, ὑπὸ δαιμονίου χόλου, κἄπειτα τοιαύτην φωνὴν ἀφιέναι· πόθεν; ἀλλ' ἔστι σημεῖον τῆς ἐσχάτης ὕβρεως καὶ ἀπονοίας καὶ τοῦ καταφρονεῖν τῶν καλῶν ἁπάντων καὶ μηδὲν αἰσχρὸν ἡγεῖσθαι. φημὶ δὴ διαλέγεσθαι τούτοις ὁμοίως καὶ βαδίζειν καὶ βλέπειν.*

möchte da sich gerne aufhalten? Das Winseln ist doch aber, wie jeder sagt, ein Zeichen des Unglückes; jenes jedoch das Zeichen der Schamlosigkeit und schändlichsten Geilheit (!). Sicher wird man wohl lieber mit unglücklichen Menschen umgehen wollen als mit Päderasten (!) (wörtlich: mit Ausschweifenden). Ich möchte nicht zuhören, wenn jemand beständig Flöte bläst; wenn aber an einem Orte ein beständiger Schall von Flöten, Gesang oder Zithern ist — wie dies auf den vom Gesang der Sirenen tönenden Felsen sein soll —, so könnte ich, dort angelangt, mich nicht aufhalten. Diesen unharmonischen und rauhen Ton, welcher tugendhafte (!) Mensch kann ihn ertragen? Wer vor einem Hause vorübergeht, in welchem er denselben vernimmt, der sagt gewiss, dass dort ein Bordell (!) sei. Was wird man aber von einer Stadt sagen, in welcher überall nur dieser eine Ton herrscht, und weder eine Zeit, noch ein Tag, noch irgend ein Ort ausgenommen werden kann? Denn in Gassen, Häusern, auf öffentlichen Plätzen, im Theater, in Gymnasien herrscht die Päderastie (*πρᾶγμα*). Auch habe ich des Morgens bis jetzt noch keine Flötenbläser in der Stadt gehört, diese schreckliche Weise aber hebt sogleich mit dem Tage an. Es ist mir allerdings nicht verborgen, dass einige glauben, ich rede wahrscheinlich albernes Zeug, indem ich dergleichen vorbringe, und dass nichts daran sei, wenn ihr nur Küchengewächse auf dem Wagen einführt und das viele Weissbrot auf dem Wege beseht, sowie wenn das gesalzene und frische Fleisch da ist. Betrachtet selbst aber einmal auch das Ding (*πρᾶγμα*, die Päderastie), auf diese Weise: Wenn jemand von diesen in eine Stadt käme, in der alle, welche worauf hinweisen, mit dem mittleren Finger (aus einer Note bei Rosenbaum geht hervor, dass das Hinzeigen mit dem mittleren Finger etwas Unzüchtiges, speziell auch die Päderastie Betreffendes war) hinzeigen, wenn jemand die rechte auflegt, sie so auflegt, und wenn er die Hand so ausstreckt, wenn das Volk stimmt und die Richter ihr Votum geben, was wird er von einer solchen Stadt glauben? Wenn ferner alle mit aufgehobenen Röcken einhergehen, als wateten sie im Sumpf? [Wisst ihr denn wirklich nicht, was die Veranlassung zu Euerer Lästerung gegeben hat, was denen, die gegen Euch feindlich gesinnt sind, Stoff zum Tadel Eurer Stadt darbietet? Aber woher nennt man Euch denn *κερκίδας* (Weberladen? Vielleicht *κερχνίδας* = Turmfalken [Reiske], beides wegen des kreischenden Geräusches). Doch ihr meint, es sei nicht die Rede davon, was andere von euch sagen, sondern was ihr selbst treibt?] Gut, wenn eine solche Krankheit einige im Volk betrifft, dass sie sämtlich Weiberstimmen (!) annehmen und niemand, weder Jüngling noch Greis, etwas mit einer Männerstimme vorbringen kann, ist das nicht schrecklich und (ich sollte meinen) schwerer zu ertragen als jede Pest? [Denn weder Fieber haben, noch sterben, ist schändlich.] Doch mit Weiberstimmen reden ist mit Menschenstimmen reden, und nie-

mand wird mit Widerwillen erfüllt, wenn er eine Frau hört. Wessen ist aber dieser Ton? Nicht der von Androgynen, Kynäden? Oder von solchen, denen die Genitalien abgeschnitten sind? Aber er findet sich nicht stets bei diesen und nicht allen gegenüber, ist ihnen jedoch eigentümlich wie ein Symbol. — Wohlan, wenn jemand aus der Ferne von euren Stimmen urteilen wollte, was ihr für Menschen seid und was ihr treibt (*τί πράττειν*)? [Denn zu Rinder- oder Schafhirten passt ihr auch nicht.] Ob euch jemand wohl für Abkömmlinge der Argiver, wie ihr behauptet, oder vielmehr jener Aradier, und ob er euch für Hellenen, oder für die ärgsten Wollüstlinge der Phönizier halten wird. Ich bin wenigstens der Meinung, dass es einem moralischen Manne weit mehr zukommt, in einer solchen Stadt sich die Ohren mit Wachs zu verkleben, als wenn er vor den Sirenen vorbeischifft. Hier liefe er Todesgefahr, dort aber Gefahr der Unzüchtigkeit, der Schändung (!), der niedrigsten Verführung (!). — Sonst herrschte ionische, dorische, eine andere phrygische und lydische Harmonie, jetzt herrscht die Musik der Aradier, und der Phönizier (!) Weisen gefallen euch; diesen Rhythmus liebt ihr vor allem ebenso wie andere den spondeischen. Gab es irgend einen Menschenstamm, der mit der Nase gut musizierte? — Einem solchen Rhythmus muss aber notwendig noch anderes folgen. Solltet ihr nicht wissen, dass wie bei anderen der göttliche Zorn auf einen einzelnen Teil, die Hände, Füsse oder das Gesicht einbrach, so unter euch eine endemische Krankheit die Nase befallen hat? Gleich wie man sagt, dass die erzürnte Aphrodite den lemnischen Weibern die Achselhöhlen verdorben hat, so seid überzeugt, dass ein göttlicher Zorn die Nasen der meisten zerstörte und sie daher die eigentümliche Sprache haben. Woher wohl sonst? Es ist dies aber ein Zeichen der schändlichsten Unzucht, des schändlichsten Wahnsinns, der Verachtung alles Anstandes (aller Moralität) und ein Beweis, dass man gar nichts mehr für schimpflich hält. Ihre Sprache, ihr Blick entsprechen dem"[1]).

Zergliedern wir die Rede! Dion Chrysostomos wirft den Bewohnern von Tarsus vor, dass in ihrer Stadt ganz allgemein die „schändlichste Unzucht" und „schändlichste Geilheit", „Verachtung aller Moralität" und Schamlosigkeit herrsche. Mit diesen Kraftausdrücken meint er die Päderastie. Wegen normaler sexueller Debauchen hat sich die vorchristliche Zeit nicht besonders aufgeregt. Wenn auch das Wort Päderastie in der Rede überall vermieden ist und durch das doppelsinnige *πρᾶγμα* angedeutet wird: der Redner verrät genau, was er meint: das Gekreisch nach Art der Weiber, das Spazierengehen mit emporgehobenen Röcken, das Laster der wegen ihrer Homosexualität berüchtigten Phönizier, die Gefahr für den Fremden in Tarsus ge-

[1]) Der Übersetzung liegt diejenige von Rosenbaum zugrunde, welche als gut, wenn auch etwas frei bezeichnet werden muss. Doch haben wir wegen verschiedener sinnstörender Fehler und Auslassungen Korrekturen angebracht.

schändet zu werden das Schmähwort „Androgynen", endlich die erwähnten Beziehungen zwischen Knaben und Erwachsenen, das sind sehr deutliche Hinweise auf homosexuelles Treiben. — Der erzürnte Strafprediger sagt den Tarsern weiterhin nach, dass sie beständig ein schnarchendes Geräusch von sich geben (ῥέγκειν). Fragen wir uns, was der Redner mit diesem ῥέγκειν gemeint hat, so müssen wir uns ehrlich gestehen, dass wir es nicht wissen. Gewiss ist ein derartiges ῥέγκειν keine Krankheitserscheinung der Pädikonen und der Pathici. Es kann sich aber um eine uns nicht erkennbare Anspielung handeln oder um eine falsche Meinung, wie wir es oben bezüglich des üblen Geruches auseinandergesetzt haben. An die Heiserkeit der Stimme bei Kynäden würden nämlich auch Martial[1]), Persius[2]), Sidonius Apollinaris[3]), an diejenige der Pädikonen auch Lucian[4]) und Gellius[5]) erinnern. Sehr viel hat dann ferner die geistreiche Hypothese Rosenbaums[6]) für sich, dass es sich bei dem ῥέγκειν um einen Lockruf der Pathici gehandelt habe, zumal der Redner selbst sagt, dass sich jenes ῥέγκειν bei ihnen nicht immer und nicht allen gegenüber findet. Wir wollen die Hypothesen beiseite lassen! Es steht fest, dass Tarsus ein Hauptsitz widernatürlicher Lüste war: Dion Chrysostomos sagt es und der Apostel Paulus[7]) bestätigt es. Es steht ferner fest, dass Chrysostomos sagt: Dieses überall in der Stadt zu hörende ῥέγκειν ist eine Gewohnheit (nicht ein Fehler!) von kleinen Knaben und von verführten Grossen, und dieses ῥέγκειν ist ein Zeichen der Schamlosigkeit und der schändlichsten Geilheit. Es ist uns ganz unverständlich, dass sogar Proksch[8]) hier an eine Syphilis der Nasen

[1]) Martial, Lib. VII. Ep. 33.

Quo possit fieri modo, Severe,
Ut vir pessimus omnium Charinus
Unam rem bene fecerit, requiris?
Dicam sed cito. Quid Nerone peius?
Quid thermis melius Neronianis?
Non deest protinus, ecce, de malignis.
Qui sic rancidulo loquatur ore:
„Ut quid tu domini deique nostri"
Praefers muneribus Neroni anas?
Thermas praefero balneis cynaedi.

[2]) Persius, l. c. Siehe oben p. 450.

[3]) Sidonius Apollinaris, l. c. Siehe oben ibidem!

[4]) Lucian, l. c. Siehe oben ibidem!

[5]) Gellius, l. c. Siehe oben ibidem!

[6]) Rosenbaum, l. c. p. 131.

[7]) Paulus, Röm., 1, 24. Darum überliess sie Gott den Lüsten ihres Herzens in Unreinigkeit, so dass sie ihre Leiber an sich selber schändeten. . . . 26. Darum überliess sie Gott schmachvollen Leidenschaften. Denn ihre Weiber vertauschten den natürlichen Gebrauch mit dem Gebrauch, der wider die Natur ist. 27. Desgleichen verliessen aber auch die Männer den natürlichen Gebrauch des Weibes und entbrannten in ihren Begierden gegeneinander, und taten Männer an Männern Schändliches, und empfingen nach Gebühr den Lohn ihrer Verirrung an sich selbst. (Das Neue Testament in der Übersetzung von Beda Grundl. O. S. B. 2. Aufl. 1904).

[8]) Proksch, l. c. I. p. 166.

denken konnte. Fragen wir doch einfach unser natürliches medizinisches Denken! Ist es glaublich, dass fast die ganze Stadt Tarsus von Syphilis ergriffen ist? Wird es uns antworten: „Ja, in Tarsus herrschte eben damals eine Endemie, wie 1494—1500 eine Syphilisepidemie?" Kaum. Aber nehmen wir es an! Dann aber fragen wir zum zweitenmal: „Ist es glaublich, dass fast die ganze Stadt Tarsus gerade nur Syphilis der Nase hat?" Und darauf gibt es nur eine Antwort: Ein unbedingtes Nein. Es ist kein Zweifel, dass Chrysostomos übertreibt, wenn er von der ganzen Stadt spricht; aber er hätte nicht so übertreiben können, wenn die Sache nicht ganz ungeheuer verbreitet gewesen wäre.

Xenagoras (Cypern).

Was wir oben gegen die Syphilis der Bewohner von Tarsus angeführt, dass sie doch nicht alle an derselben Art von Syphilis (Nasengummen) gelitten haben können, das gilt auch von den Bewohnern Cyperns, welche nach einer Erzählung des Xenagoras[1]) vielfach Tumoren, welche sich wie Hörner ausnahmen, auf den Köpfen gehabt haben sollen und welche deshalb von Rosenbaum[2]) und Buret[3]) als mit syphilitischer Ostitis behaftet dargestellt werden. Dazu kommt, dass jede Schilderung des Zerfalls der „Hörner", der doch bei Gummen nicht lange auszubleiben pflegt, fehlt.

Horaz. (Morbus campanus).

Das führt uns hinüber zum Morbus campanus des Horaz: In der Satire „Egressum magna me excepit Aricia Roma"[4]) hänseln sich zwei Possenreisser zur Heiterkeit der Zuhörer. Der eine verhöhnt den zweiten wegen einer „foeda cicatrix" an der linken Stirnseite, welche von dem Ausschneiden eines Hornes zurückgeblieben sei, und wegen des „Morbus campanus", welcher offenbar das Horn veranlasst habe, und fordert ihn schliesslich auf, „Pastorem saltaret uti Cyclopa". Rosenbaum hat mit vielem Scharfsinn sich an die Deutung der Sache gemacht; er ist so wenig zu einem befriedigenden Resultat gelangt wie viele vor und nach ihm.

1) Natalis Comes mythologia Lib. IV. p. 383. Deinde dicta (Cyprus) Cerastia, ut inquit Xenagoras in libo secundo de insulis, quod illam homines habitarent, qui multos tumores, tamquam cornua quaedam, in capitibus habere viderentur, cum cornua κέρατα dicta sint a Graecis et κεράσται cornuti.

2) Rosenbaum, l. c. p. 418.

3) Buret, l. c. p. 174.

4) Horatius, Satirar. Lib. I, V, 56 ff.

. . . . Prior Sarmantus: „equi te
Esse feri similem dico". Ridemus; et ipse
Messius „Accipio": caput et movet. „O, tua cornu
Ni foret exsecto frons", inquit, „quid faceres, cum
Sic mutilus minitaris?" At illi foeda cicatrix
Setosam laevi frontem turpaverat oris.
Campanum in morbum, in faciem permulta jocatus,
Pastorem saltaret uti Cyclopa rogabat:
Nil illi larva aut tragicis opus esse cothurnis.

Ein Scholiast[1]) erklärt diese Sache folgendermassen: „hoc enim quasi a natura Campanis fere omnibus inest, ut capitis temporibus magnae verrucae innascantur in modum cornuum, quas cum incidi faciunt, cicatrices in fronte manent quasi notae exsectorum cornuum. In hunc ergo modum (morbum) id est, faciei vitium, quo Campani laborant, iocatur Sarmentus". Damit ist die Sache medizinisch natürlich nicht geklärt. Syphilis würde diese Interpretation aber nicht wahrscheinlich machen; denn es kann sich doch bei den Bewohnern Kampaniens die Syphilis nicht gerade die Kopfgegend herausgesucht haben. Auch wir sind nicht imstande, eine Erklärung zu geben. Wir wissen gerade so wenig, was der Morbus campanus war. Nur das wissen wir, dass wir gar keinen Grund haben, in diesem Morbus campanus, der nicht näher beschrieben ist, eine Syphilis zu sehen. Zwar hat schon Guy Patin[2]) um 1665 diese Behauptung aufgestellt; grundlegend für die Behauptung der Syphilisfinder ist erst die Arbeit von Platner[3]) geworden, welcher zu dem Schlusse kam, dass „illa campanorum thymia cum nostri seculi verrucis aliquam habuisse similitudinem". Häser[4]) ist stark geneigt, hier tertiäre Syphilis anzunehmen. Am entschiedensten sprach sich Proksch[5]) aus: „Eine hässliche Narbe aus einer operierten Geschwulst an der linken Stirnseite, entstanden durch eine Krankheit, welche einer munteren Gesellschaft zur Belustigung dient! Braucht irgend ein Arzt oder auch nur Laie dazu einen Kommentar?" Wenn Proksch dieses ausruft, so hat er vergessen, dass die ganze Satire, sozusagen jedes Wort derselben, Anspielungen enthält, wozu ja Rosenbaum[6]) sehr scharfsinnige, wenn auch wohl z. T. unrichtige Erklärungen gibt. Dann liegt die Sache aber nicht so einfach, wie die Syphilisfinder es sich hier gemacht haben. Zuerst eine medizinische Gegenfrage: Können nur Gummen nach Operationen hässliche Narben zurücklassen oder nicht auch andere schecht operierte Geschwülste? Weiterhin: Ist es wahrscheinlich, dass man gerade aus einer Operationsnarbe auf abgelaufene Gummenbildung schliessen kann? Denn wenn auch natürlich Gummen absichtlich und unabsichtlich schon in genügender Zahl operiert worden sind, so ist doch das Schicksal nicht spezifisch behandelter Tertiärprodukte in der Regel dasjenige, dass sie ulzerieren. Nein, wenn hier von Herausschneiden eines Hornes die Rede ist, ist schon etwas Dauerhafteres als eine gummöse Periostitis gemeint. Warum soll denn „cornu" gerade übertragen gemeint sein? Übersetzen wir einmal cornu mit „Horn"! Der Komiker wäre also vor der Operation ein Hornträger gewesen. Finden

1) Kirchner, C., A. Horatii Flacci Sermon. libri duo Vol. II. Pars. I. Lipsiae 1855 p. 200.

2) Patin Guy, Lettres choisies Paris 1685. Lettre 134. p. 366.

3) Platner, Joh. Zach., De morbo Campano. Dissert. Lips. 1732.

4) Häser, Lehrbuch III. p. 222.

5) Proksch, l. c. I. p. 194 u. 195.

6) Rosenbaum, l. c. p. 266 ff.

wir hierfür im Morbus campanus eine Erklärung? Vielleicht. Es ist eine Hypothese, welche wir aufstellen — lediglich nur eine Hypothese, welche jedoch immer noch besser begründet ist, als die unmögliche Annahme einer Gummigeschwulst — wenn wir Morbus campanus nicht als Krankheit, sondern als Laster Kampaniens auffassen. (Diese Doppelbedeutung hat ja Morbus.) Kampanien ist das Land der grossen Rinder- und Schafherden. Die Bewohner Kampaniens, besonders unter ihnen die Osker, werden als Volk mit höchst unsittlichem Treiben geschildert[1]). Bei Hirtenvölkern ist aber die Sodomie etwas ganz Gewöhnliches. Und heute noch ist Neapel ein sodomitischer Pfuhl. Da liegt der Gedanke nahe, den Morbus campanus als Sodomie aufzufassen. Vom Sodomiten sagte man vielleicht scherzhaft, es wüchse ihm ein Horn, er würde gehörnt werden, wie das sodomitisierte Tier oder man sagte metaphorisch, „ein Horn haben" für Sodomit sein. Die Anspielung des Sarmentus, dass Messus dem Pferde gleiche, und die Erinnerung an den Hirten Polyphem würde dem Bilde vielleicht noch einen charakteristischeren Zug eindrücken. Doch, das sei nur eine Hypothese! Eines dürfen wir aber nicht vergessen, dass die ganze Geschichte vom Dichter frei erfunden ist, und wir, auch wenn keine uns unverständlichen Anspielungen hineingewebt wären, schon aussichtslose Arbeit verrichten, sobald wir poetische Phantasien mit medizinisch-kritischer Lupe betrachten. Wir können es daher billig auch ununtersucht lassen, inwieweit die verschiedenen anderen Deutungen, welche der Morbus campanus erfahren hat, auf Wahrscheinlichkeit Anspruch machen können. So vermutet Laevinus Torrentinus[2]) die Mentagra, was wohl zeitliche Schwierigkeiten machen dürfte, weil die Mentagra erst unter Tiberius (14—37 n. Chr.), also nach dem Tode des Horaz (8 v. Chr.), nach Rom kam, und auch örtliche, da sie aus dem Orient eingeschleppt worden sein soll. Nebel[3]) stellt das Leiden mit der Sycosis oder dem Thymion zusammen. Heindorf[4]) vermutet die Satyriasis des Aristoteles, Rosenbaum Hauttuberkeln.

Ammianus Marcellinus.

Der Morbus campanus des Horaz soll nach Proksch[5]) „nicht unwesentlich" durch die folgende Sittenschilderung ergänzt werden, welche der Geschichtsschreiber Ammianus Marcellinus[6]) (330—390 n. Chr.) von den Römern seiner Zeit entworfen hat. Nachdem zuerst das Treiben der vornehmen Welt, jedoch nicht mit besonderer Berücksichtigung der Sexualität gegeisselt worden ist, heisst es weiter vom gewöhnlichen Volke: „Ex turba vero imae sortis et paupertinae in tabernis

1) Ibidem p. 267.

2) Laevinus Torrentinus, Commentar. in Horatium. Antwerpiae 1608. Tom. II. p. 469.

3) Nebel, T. L. W., De morb. veter. obscur. Sect. I. Giessae 1794. p. 18—25.

4) Heindorf, zit. nach Rosenbaum p. 272.

5) Proksch, l. c. I. p. 207.

6) Ammiani Marcellini rerum gestarum Libri. Rec. Gardthausen Lipsiae 1874, p. 22. Lip. XIV, 6, 25 ff.

aliqui pernoctant vinariis, nonnulli velariis[1]) umbracularum theatralium latent, quae campanam imitatus lasciviam Catulus in aedilitate sua suspendit omnium primus; aut pugnaciter aleis certant turpi sono fragosis naribus introrsum reducto spiritu concrepantes"; d. h. also: das gewöhnliche Volk treibt sich nachts in den Kneipen herum, nächtigt unter dem Schutz der Segeldächer, welche die Theater bedecken, oder spektakuliert beim Würfelspiel. Was diese Stelle aber mit dem Morbus campanus zu tun hat, ist nicht recht ersichtlich. Es heisst ja nur, dass unter dem Ädilat des Catulus in den römischen Theatern, welche ursprünglich keine Schutzvorrichtung gegen die Sonnenstrahlen hatten, nach der üppigen Sitte Campaniens, die Segeldächer eingeführt wurden. Diese Erzählung findet sich zum Teil sogar wörtlich schon bei Valerius Maximus[2]), welchem sie Ammianus Marcellinus offenbar entnommen hat: „Religionem ludorum crescentibus opibus secuta lautitia est. Eius instinctu Q. Catulus campanam imitans luxuriam primus spectantium consessum velorum umbraculis texit." Die Stelle im Valerius Maximus ist aber ganz eindeutig: Mit dem steigenden Wohlstand verwischte der Prunk den ursprünglichen religiösen Charakter der Theatervorstellungen. Auch die campana luxuria der Segeldächer fand daher Eingang. Lascivia und luxuria bedeuten beide Ausgelassenheit, und nicht bloss sexuelle Ausgelassenheit. Vermutlich gab zu dem Missverständnisse Proksch's vor allem die Verwertung der Stelle durch Rosenbaum Veranlassung; dieser identifiziert das „turpi sono fragosis . . . concrepantes" mit dem ῥέγχουσιν des Dio Chrysostomos und bezieht beides auf ein Symptom der Päderastie. Auch wenn diese sichtlich ganz willkürliche Deutung richtig wäre, wäre damit noch keine Beziehung zu der vorausgehenden campana luxuria und einem Morbus campanus gegeben.

„Syphilis"-narben.

Wir haben oben der „syphilitischen" Hautveränderungen der Kaiser Augustus und Tiberius würdigend gedacht. Da war schon von Narben die Rede. Ein Schritt weiter, und wir befinden uns nur mehr den Narben gegenüber, welche nach Ausheilung tertiärer Produkte zurückbleiben. Tatsächlich hat denn auch Buret[3]) die Narben exulzerierter Hautsyphilis aufgefunden. In den Werken des spätrömischen Dichters

1) Nicht „velabris", wie ältere Ausgaben, aber auch noch diejenige von Franc. Eyssenhardt (Berlin 1871, p. 16) nach den codices bringen. So hat Rosenbaum (l. c. p 130) und nach ihm Proksch zitiert. Velabrum würde aber eine Gegend am aventinischen Hügel bezeichnen, wo die Öl- und Käsehändler ihre Buden hatten (Plaut. Capt. III, 1, 29, Martial XIII, 32, 2, Cicero ad Brut. Ep. 25, Horaz Sat II, 3, 229, Ovid, Fast. VI, 405, Tibull II, 5, 33, Properz IV, 9, 5). Über die Bedeutung von Velarium siehe dagegen: Juvenal IV, 124; Rich Antony, Illustriertes Wörterbuch der römischen Altertümer; aus dem Englischen übersetzt unter der Leitung von C. Müller. Paris u. Leipzig 1862, p. 676; ferner Georges Lateinisches-Deutsches Handwörterbuch. Leipzig 1879!

2) Valerii Maximi factorum et dictorum memorabilium Libri IX. Rec. Carolus Kempfius. Berolini 1854. Lib. II., C. 4, § 6.

3) Buret, l. c. p. 232.

Claudianus (Rufinus).

Claudianus [1]), welchen wir oben schon als Verfassers der bissigen Verse gegen Curetius kennen gelernt haben, findet sich ein grosses Gedicht in zwei Abteilungen, eigentlich ein Pamphlet, gegen den Gallier Rufinus: Im alten römischen Reiche sollte es Abend werden. Von allen Seiten strömten die Barbarenhorden gegen die Grenzen vor. Noch leuchteten römische Adler, und römisch-griechische Kultur schlang um das vielsprachige Reich ihr einigendes Band. Aber den Adlern folgten nicht der römische Bürger, sondern germanische Söldlinge; schwächliche Schattenkaiser hatten das Erbe eines Diokletian und Galerius angetreten, sie waren Puppen in den Händen ihrer Hofkamarilla. Eine tiefgehende Korruption hatte den Beamtenkörper, einst eine Säule der römischen Macht, ergriffen. Das Volk seufzte unter dem härtesten Ausbeutungssystem; langsam verschwanden die Künste. Treulosigkeit, Feigheit, Meuchelmord waren in das Gesicht der sterbenden Nation geschrieben. Schon war das Schwert für Stilicho geschliffen und fern im Osten wetterleuchtete es; das waren die Flammen, in welchen in Bälde Aquileja untergehen sollte. In solchen Zeiten der Auflösung und allgemeinen Verwirrung gewinnen dämonische Charaktere, welche Kraft und Ruchlosigkeit paaren, die Herrschaft über den grossen Haufen. Ein solcher Mann war Rufinus, welcher in Konstantinopel für Arkadius die Regierung führte. Er war vielleicht nicht schlimmer als viele von denjenigen, welche ihn anklagten; aber er hatte die Macht, fast schrankenlos schlecht zu sein. Er verständigte sich mit den Barbaren, nicht zu seinem Schaden und nicht immer zum Nutzen des Reiches. Gegen die wachsende Macht Stilichos wendete er weitschauend die Künste der Intrigue an. Er fiel unter den Schwertern des darob erbitterten Heeres. — Claudianus war ein aufrichtiger Bewunderer Stilichos, welchem er mehrere seiner Gesänge widmete. Dessen Feinde waren seine Feinde. Das möge man beherzigen, wenn man die folgenden furchtbaren Anklagen Claudians gegen Rufinus liest! Er sagt ihm Tücke und Hochverrat, Heuchelei und Betrug nach, stempelt ihn zum arglistigen Dieb, herzlosen Massenmörder und grausamen Henker, zum schamlosen Stellen- und Rechtsverkäufer, in seiner Habgier unersättlichen Räuber, berichtet von ihm, dass „er sämtliche Laster zusammen eint“ [2]), und dass sogar die Furie Alekto den Mann ob seiner ihr überlegenen Schlechtigkeit beneide [3]). Nachdem so in dem langen, schwülstigen Gedicht Rufin aller nur denkbarer Verbrechen und Gemeinheiten beschuldigt, zum grössten Scheusal, welches je die Hölle geboren, gemacht worden ist, geleitet der Dichter den Geist des Erschlagenen in die Unterwelt vor den Richterstuhl des unerbittlichen Rhadamanthys. Kaum, dass dieser den Schatten gesehen, apostrophiert er ihn als „Auswurf, faul, feig, Schacherer, Rechts-

---

1) Claudi Claudiani Carmina, recogn. Jul. Koch. Lips. 1893. Carmen III u. V. (Lib. I u. II.)

2) Liber I. Vers 111.

3) Liber I. Vers 138—139.

verkäufer, treulosen Kriegsanstifter und Mörder"[1]). Darauf leugnet offenbar Rufin; denn Rhadamanthys fährt nun gleich mit den Worten weiter:

> Quid demens manifesta negas? En pectus inustae
> Deformant maculae vitiisque indolevit imago
> Nec sese commissa tegunt[2]).

(Was? Du leugnest das Offene toll? Sind doch in die Brust Dir
Schändende Male gebrannt und aufs Antlitz Laster geschrieben?
Deine Verbrechen verhüllen sich nicht)[3]).

„Pectus" steht hier natürlich tropisch für „Herz, Gewissen"[4]). Der Richter, der da Herzen und Nieren prüft, kümmert sich nicht um die Worte des Verbrechers, sondern liest ihm die Verbrechen (Commissa) aus der befleckten Seele und den konfiszierten Zügen ab. Buret jedoch nimmt „maculae" im dermatologischen und „pectus" im anatomischen Sinne; den dritten Vers „nec sese commissa tegunt" unterdrückt er einfach. So kommt er allerdings dazu, in den Worten des Seelenrichters eine ärztliche Diagnose von syphilitischen Geschwürsnarben der Brust zu sehen. Eine derartige Lesart würde aber den Zusammenhang in unkünstlerischer und unlogischer Weise stören. Die „Verbrechen" können daher nicht geschlechtlicher Natur sein. Hierfür spricht auch, dass in den vorausgehenden 884 Versen wohl, wie wir gehört, von allen möglichen Lastern die Rede ist, nur nicht von sexuellen[5]). Die syphilitischen Narben würden dann zu einem Beweise für Mord und Betrug werden. Gegenüber solchen scheusslichen Verbrechen würde doch ein bischen Lüderlichkeit, welche dem Dichter nicht wichtig genug war, sie zu nennen, zu leicht wiegen, als dass sich Rhadamanthys damit abgeben würde. Dazu kommt, dass das Altertum in der Beurteilung sexueller Unmoral im allgemeinen höchst tolerant war. Erst das Christentum hat den Wert der Keuschheit und später auch denjenigen der Askese zum siegenden Prinzip erhoben. Claudianus war aber sicher kein Christ, wenigstens kein über-

[1]) Liber II. Vers 498—503.

[2]) Lib. II. Vers 504—506.

[3]) Wedekind, Gg. Frhr. v., Dichtungen des Claudius Claudianus. Darmstadt 1868. p. 46.

[4]) Cfr. Cicero, Leg. I. 18 und Amic. 26; Virgil, Aeneis VIII. 276; Ovid, Am. III. 8, 15; Ovid, Her. XVIII. 192 u. 305; Horaz, Sat. I. 6, 64.

[5]) Die Verse II, 321:

> Jamjam connubia laeti
> Despondent aliena sibi

dürfen nicht so aufgefasst werden, als sollten damit die sexuellen Debauchen Rufins und seiner Spiessgesellen angedeutet werden. Nicht eine Verführung fremder Eheweiber ist hier gemeint, sondern eine gewaltsame Beraubung fremder Ehemänner. Es ist das Ärgste an Rechtsverletzung, was der Dichter den schamlosen Verhöhnern des Rechtes nachsagen kann: die gewaltsame Zerstörung der Familie. Der Zusammenhang mit dem Folgenden bestätigt diese Auffassung; denn es heisst dann sofort, dass sie auch des Kaisers Besitz, die Städte, unter sich verteilen.

zeugter. Er war wohl, wie die meisten Gebildeten des absterbenden Heidentums, ein indifferenter Skeptiker. Der hl. Augustin und Orosius behaupten daher von Claudian, er sei dem Namen Christi fremd und der verstockteste Heide gewesen [1]). Eine sexuelle Rigorosität des Rhadamanthys ist also weder nach der Denkungsart des Dichters, noch in Anbetracht der Idee seiner Komposition möglich. Bei halbwegs vorsichtigem und kritischem Lesen der obigen Stelle des Claudian kann man also unmöglich zu der Meinung kommen, dass hier von den Spuren der Syphilis die Rede sei [2]).

Hereditäre Syphilis.

Wo die primäre, sekundäre und tertiäre Syphilis phantasiereich gefunden worden ist, da durfte auch die hereditäre nicht fehlen.

Gelehrte.

Die Ärzte des Altertums schweigen sich über die hereditäre Syphilis vollkommen aus. Nur bei Oribasius [3]) hat Häser [4]) den Satz des Athenäus (?) gefunden, dass bei kleinen Kindern Exantheme „zuweilen ihren Grund in den Geburtsteilen der Mutter haben“. Unser Historiker setzt die Worte hinzu: „[Lues congenita?]“. So heisst aber der Satz gar nicht. Schon Bussemaker-Daremberg haben das *τὰ δέ που καὶ ἀπὸ τῶν ὑστερῶν ἤνεγκε τὴν βλάβην* richtig mit „enfin il y a des enfants qui apportent le mal du sein de leur mère“ übersetzt; d. h. also: manche Kinder sind schon vom Mutterleibe her krank. Da wir über Art des Ausschlags, Gesundheit der Mutter und Schicksal der Kinder nichts erfahren, haben wir hier kein Recht, hereditäre Syphilis anzunehmen.

Laien. Bibel. (Abraham und Sara.)

Die ersten Anzeichen hereditärer Syphilis wurden in der Bibel gefunden, ein Beweis, dass die heilige Schrift nicht nur auf theologischem Gebiete ein Buch ist, aus welchem jeder herausliest, was er für seine Zwecke gerade braucht. Nach Villalobos [5]) soll schon das Weib Abrahams an konstitutioneller Syphilis gelitten haben; denn sie steckte gleich zwei

---

[1]) Aus sprachlichen Gründen ist es unwahrscheinlich, dass die zwei christlich-religiösen Gedichte in seinen Werken auch seiner Feder entstammen. Die griechisch-römische Mythologie, welche üppig seine Gedichte durchflicht, war ihm nur poetischer Schmuck; es waren Worte ohne Glauben, Licht ohne Wärme; die Renaissance zeitigte später dieselben Erscheinungen wieder. Siehe auch Wedekind, l. c. p. V!

[2]) Zu der Abhandlung Burets „La syphilis à Rome sous les Césars“ bemerkte der Referent Türkheim (Monatsh. für prakt. Dermatol. XI. p. 458): „In dieser kritischen Abhandlung wird die Legende vom amerikanischen Ursprung der Syphilis gründlich zerstört.“ Auch ein Beitrag zum berühmten Kapitel: Referate.

[3]) Oribasius l. c. Tom. III, p. 189.

[4]) Häser, l. c. Bd. I, p. 526.

[5]) Villalobos Francesco Lopez de, Enfer medad de los bubas, aus Summarium Medicinae. Salamanca 1498. Deutsch von Finkenstein, Geschichte der Syphilis, Breslau 1870, p. 64.

So war schon König Pharao berüchtigt,
Wie in der heil'gen Schrift vermeldet klar,
Den Gott der Herr an der Natur gezüchtigt,
Weil er nach Sarah's Schönheit lüstern war.

Könige und deren ganzen Hofstaat an. Vier Jahrhunderte nach dem Spanier bringt Buret[1]) noch immer das seltsame Märlein. Doch sehen wir, wie sich die Sache verhält!

Als Abram mit Sarai nach Ägypten zog, nahm der Pharao, im Glauben, sie sei Abrams Schwester, sie zum Weibe. „Jahwe aber schlug den Pharao mit schweren Plagen und sein Haus wegen Sarai, des Weibes Abrams.“ [2]) Später kam Abraham mit der wieder zurückgegebenen Sara nach Gerar. Hier nimmt sie ihm nun Abimelech, der König. Jahwe aber verschloss um Saras willen „die Leiber aller Frauen im Hause Abimelechs gänzlich“. Schliesslich wird der König, der ebensowenig wie der Pharao wusste, dass er nicht die vermeintliche Schwester des Patriarchen, sondern ein Eheweib geraubt hatte, noch im Traume von Gott unter Androhung des Todes veranlasst, Abraham sein Weib zurückzugeben. „Da legte Abraham Fürbitte bei Gott ein und Gott heilte den Abimelech und sein Weib und seine Sklavinnen, so dass sie Kinder gebaren.“ [3]) Wenn wir Buret glauben wollen, so hat Sara zuerst dem Ägypterkönig und seinem ganzen Hof, später ebenso dem Hause des Abimelech die Syphilis mitgeteilt. Diese soll sich in Unfruchtbarkeit (Syphilis der Föten) gezeigt haben; Sara selbst habe ja auch erst in höherem Alter geboren. Die Sache ist aber nicht so einfach: Es fehlt jede Andeutung einer ansteckenden Krankheit, von einer geschlechtlichen gar nicht zu reden. Für Syphilis ist nicht Unfruchtbarkeit der Frau, sondern sind Fehlgeburten charakteristisch. Die Bibel kennt aber sowohl Fehl-, wie Frühgeburten (I Sam. **4**, 19, Hiob **3**, 16, Psalm **139**, 16, Jesaja **26**, 18 [?]). Bei einem Volke, welches so viel auf Nachkommenschaft hielt, wie die Israeliten, musste Sterilität der Ehe als ein besonderes Unglück erscheinen. Als eine direkte Schmach bezeichnet sie Genesis **30**, 23. Es lag daher nahe, in der Gewährung von Nachkommenschaft eine Gnade Gottes zu erblicken (Genesis **9**, 7; **15**, 5; **16**, 10; **17**, 2, 4, 6, 20 u. 21; **21**, 1, 6, 13 u. 18; **26**, 4 und an vielen anderen Stellen). Umgekehrt muss auch das Ausbleiben von Nachkommenschaft unter Umständen als Gottesstrafe erscheinen. So heisst es sowohl bezüglich Abimelechs wie des Ägypterkönigs ganz unzweifelhaft, dass die Fürsten direkt von Gott bestraft wurden, weil sie eines anderen Eheweib zu sich nahmen. Es handelt sich also um eine moralisierende Erzählung, welcher ein kleiner Tatsachenkern innewohnen mag. Diesen aus der Schale späterer Zutat herauszuschälen, dürfte unmöglich sein. Es hätte die Forscher wenigstens die Überlegung vorsichtig machen sollen, dass durch die wiederholte, aber verschieden versierte Erzählung eines und desselben Vorganges in Genesis 12 und 20 die Tatsache einer späteren Umredigierung eines Grundtextes auch für den Nichttheologen evident wird. Noch mehr! Genesis 26

---

[1]) Buret, l. c. 108 ff.

[2]) 1 Moses **12**.

[3]) 1 Moses **20**.

findet sich die gleiche Erzählung ein drittes Mal[1]). Die Personen sind aber dieses Mal Isaak, Rebeka und der Philisterkönig Abimelech, und Isaak bleibt im Besitze seines Weibes. Wohl aber macht der König, als er die Täuschung erfährt, dem Isaak Vorwürfe mit den charakterisierenden Worten: „Was hast Du uns da angetan! Wie leicht konnte irgend einer Deinem Weibe beiwohnen und Du hättest damit schwere Schuld auf uns geladen." Wir haben hier ein selten schönes Beispiel für die Umbildung einer Erzählung vor uns.

(Davids Kind.) Gelegentlich der Erörterung der angeblichen Syphilis des Königs David haben wir schon die Oberflächlichkeit des Raisonnements gewürdigt, welches das Kind des Königs an hereditärer Syphilis sterben lässt[2]).

Endlich steht 5 Moses **28**, 59: „so verhängt Jahwe über Dich und Deine Nachkommen ausserordentliche Plagen, gewaltige und anhaltende Plagen und bösartige und anhaltende Krankheiten." Buret[3]) sieht hierin die Androhung hereditärer Syphilis, weil im Vorausgehenden vom „ägyptischen Geschwür", über welches wir schon gesprochen haben, die Rede ist. Buret irrt hier aber: Die Bestrafung der Nachkommen um ihrer Väter willen, die Bestrafung dieser in ihren Kindern ist in der Schrift etwas ganz Gewöhnliches, und hat mit hereditärer Syphilis gar nichts zu tun: „Ich will Feindschaft setzen zwischen Dir und dem Weibe, zwischen Deinem Samen und ihrem Samen"[4]). „Möge es zurückfallen auf das Haupt Joabs und auf seines Vaters ganze Familie und mögen in Joabs Familie kein Ende nehmen solche, die an Fluss und Aussatz leiden, Leute, die sich mit Krücken stützen, die durchs Schwert fallen oder denen es an Brot fehlt!"[5]) „Sein Blut komme über uns und unsere Kinder!"[6]) Und andere Stellen.

Resumé. Die Altertums-syphilis ist legendär. Mit dieser Glanzleistung von Syphilisentdeckung schliessen wir unsere kritischen Textuntersuchungen; denn mit Claudianus waren wir schon an der Grenze des Altertums angelangt. Was in den nächsten Jahrhunderten folgte, könnte man ja allerdings, wie auch andere

[1]) 1 Moses **26**, 6: So blieb Isaak in Gerar. 7. Als sich aber die Bewohner des Ortes nach seinem Weibe erkundigten, da sprach er: Sie ist meine Schwester; denn er fürchtete sich zu sagen: Sie ist mein Weib; denn [dachte er] die Bewohner des Ortes könnten mich sonst umbringen wegen Rebeka, weil sie so schön ist. 8. Als er nun längere Zeit dort gewohnt hatte, da schaute [einst] Abimelech, der König der Philister, zum Fenster hinaus und sah, wie Isaak mit seinem Weibe Rebeka scherzte. 9. Da liess Abimelech den Isaak rufen und sprach: Also dein Weib ist sie? Wie konntest du da sagen: sie ist meine Schwester? Isaak antwortete ihm: Ja ich dachte, ich könnte ihretwegen gar sterben müssen. 10. Da sprach Abimelech: Was hast du uns da angetan? Wie leicht konnte irgend einer deinem Weibe beiwohnen und du hättest damit schwere Schuld auf uns geladen.

[2]) Siehe oben p. 545 u. 546.

[3]) Buret, l. c. p. 107.

[4]) 1 Moses **3**, 15.

[5]) 2 Samuel **3**, 29.

[6]) Matthäus **27**, 25.

getan haben, recht gut noch zum Altertume rechnen. Aber nach dem, was wir bis jetzt an „Ergebnissen" gewonnen haben, zu schliessen, wäre es ja doch nur vergebliche Mühe, wollten wir das, was man aus Aëtius, Paulus von Ägina, Moschion, Nikolaos Myrepsos, Aktuarios, Moschos und Basilius heraussuchen könnte, noch kritisieren. Ebenso wäre es leicht möglich, die Zahl der Syphilisentdeckungen im Altertume noch bedeutend zu vergrössern. Bei Xenophon, Cicero, Juvenal, Plautus und Anderen stecken noch einzelne „Syphilis"-Fälle. Wir haben aber absichtlich nicht alles aufgenommen, was je einmal für die Altertumssyphilis angeführt ist, sondern uns vielmehr an das gehalten, was Buret, Perenotti, Rosenbaum, F. W. Müller und Proksch, die bekanntesten neuzeitlichen Verteidiger der Altertumssyphilis, noch des Zitierens für würdig erachtet haben; was diese übergangen haben, das konnten auch wir ruhig übergehen. Vom Beginn der Textkritiken an ist unsere Arbeit also eigentlich eine gross angelegte kritische Besprechung dieser Autoren. — Unser Urteil ist anders ausgefallen als das der Syphilisfinder. Und wenn wir unsere Untersuchungen überschrieben haben: „Die Legende von der Altertumssyphilis", so haben wir es getan, weil sich eben unzweifelhaft herausgestellt hat, dass die Meinungen von einer Altertumssyphilis Legende sind. Wir sagen nicht, dass alle uns überlieferten Schilderungen an sich nicht die Schilderungen syphilitischer Prozesse sein könnten. Wir behaupten nur, dass sie es nicht sein müssen. Dieser Beweis wäre aber zu erbringen, wenn wir trotz aller Bedenken, welche der Annahme einer Altertumssyphilis entgegenstehen, Textstellen des Altertums als Schilderungen antiker Syphilis anführen wollen. Diesen Beweis hat nun bis heute noch kein Syphilisfinder von Namen gebracht. Damit hängt die ganze Behauptung von der Altertumssyphilis ungestützt in der Luft. Wir wollen auch nicht leugnen, dass sich zwei, drei Stellen finden, welche eher für Syphilis als für anderes sprechen. Aber was sind ein paar immer noch undeutliche Stellen für einen so enormen Zeitraum?!

Einwände: Spontanentstehung der Syphilis in Dacien.

Indem wir die Unmöglichkeit einer Altertumssyphilis dargetan und die von den Freunden derselben vorgebrachten literarischen Beweisstücke als zu Unrecht angewendet bewiesen haben, haben wir auch noch andere Hypothesen, welche über die Herkunft der Syphilis aufgestellt worden sind, widerlegt: so die ganz aus der Luft gegriffene Behauptung Witzmanns[1]), dass die Syphilis von den ausschweifenden römischen Soldaten unter Trajan im 2. Jahrhundert dank besonders günstigen Verhältnissen des Genius loci erzeugt worden sei, wie die des Leo Africanus[2]), welche später von Gruner[3]) durch eine Reihe von Arbeiten zu stützen versucht wurde und welche die aus Spanien ver-

1) Witzmann, l. c.

2) Leo Afrianus, l. c. und bei Gruner, Aphrodisiacus p. 124.

3) Gruner, Chr. G., Die Maranen sind die wahren Stammväter der Lustseuche von 1493. Almanach für Ärzte und Nichtärzte. Jena 1792. p. 51 ff. — Idem, Die

Maranos.

triebenen Maranos (Juden und jüdische Scheinchristen) als Stammväter und Verbreiter der Lues beschuldigte. Letztere Annahme ist doch zu gewagt! Nicht als ob die Maranos aus religiösen Gründen hierzu nicht imstande gewesen wären[1]) — eine solche Annahme würde eine weitgehende Leichtgläubigkeit verraten —, aber warum sollen sie denn ihre Infektiosität erst in der Fremde bekundet haben, nachdem sie in Spanien doch hierzu dieselbe Gelegenheit gehabt, ja bessere? Denn ein grosser Teil von ihnen nahm bekanntlich zum Schein das Christentum an — neben spanischer religiöser Unduldsamkeit die Hauptveranlassung für die Entstehung der spanischen Inquisition — und gelangte so zu den höchsten geistlichen Ämtern, bürgerlichen Ehren und durch Heirat in altadelige Familien[2]). Die Hypothese Sydenhams[3]), dass die Lues die afrikanische Yaws oder aus derselben entsprungen sei, wird wohl kein Autor heute mehr im Ernste diskutieren wollen.

Yaws.

Wir sind also durch unsere Arbeiten zum Schlusse gelangt, dass sämtliche Hypothesen und Belegstellen, welche eine Syphilis des Altertums beweisen oder wahrscheinlich machen sollen, auf Irrtum oder Willkür der Ausleger beruhen. Durch Scheube und Bloch ist der Import der Seuche aus Amerika bewiesen worden. Es ergibt sich daher aus der Gesamtheit dieser drei sich gegenseitig ergänzenden Abhandlungen, dass es nie eine Altertumssyphilis gegeben hat, dass dieselbe eine Legende war.

„Gründe" des Stillschweigens der alten Ärzte.

Unseren Gegnern ist die Schwäche ihres Beweismateriales natürlich auch nicht entgangen. Sie haben daher nach verschiedenen Erklärungen und Entschuldigungen gesucht. Da ist die bequemste die Forderung, dass man von den alten Ärzten nur ganz unbilligerweise eine genaue Schilderung der Krankheitssymptome und des Krankheitsverlaufes verlangen könne. So sagt Rosenbaum, nachdem er die Gründe auseinandergesetzt hat, welche seiner Meinung nach die Ärzte des Altertums verhindert haben, die Entstehung und den Verlauf der Geschlechtskrankheiten genau zu beobachten (Priester-Medizin, Inanspruchnahme der Tempel und spezifischen Schutzgottheiten, der Quacksalber und Pfuscher statt der Ärzte, die zu grosse Schamhaftigkeit (?) der Alten, die barbarischen Behandlungsmethoden der Mediziner, und ihre Befangenheit in

Maranen dürften doch wohl die wahren und einzigen Stammväter der Lustseuche von 1493 sein. Almanach. Jena 1793. p. 69. — Idem, Morbi Gallici origines Maranicae. Progr. Jena 1793. — Idem, De morbo Gallico scriptores medic. et histor. Jena 1793. XVIII u. XXXVI. — Idem, Die Geschichte der Maranen. 1792. p. 158 (zit. nach F. A. Simon). — Vorher hatte derselbe Gruner aber auch schon den amerikanischen Ursprung der Syphilis behauptet: Morborum Antiquitates Vratislaviae. 1774 p. 69 ff.

[1]) Beer (zit. bei Geigel, l. c. p. 35) und J. Neumann, l. c. p. XXVIII. Geigel nennt diese prinzipielle Leugnung naiv.

[2]) Huber, V. A., Über spanische Nationalität und Kunst im 16. u. 17. Jahrhundert. Berlin 1852. — Hefele, Cardinal Ximenes. Tübingen 1844 p. 272–328. — Rodrigo, F. J., Historia verdadera de la Inquisicion. Madrid 1877. II. 69.

[3]) Sydenham, Epistolae de luis vener. historia et curat. 1680. In: Thomae Sydenham opera universa. Lugduni Batavorum, 1741, p. 327.

Theorien, daher Angst und Misstrauen des Publikums)[1]), — wir sagten: Rosenbaum[2]) meint nach dieser nur sehr bedingt richtigen Auseinandersetzung[3]): „Bei einer solchen Lage der Dinge grenzt es doch fast an Torheit, über die Kenntnis der alten Ärzte von der Lustseuche und ihren Formen ein absprechendes Urteil fällen zu wollen". Und bei Hensler[4]) findet sich der Satz: „Es ist sonderbar, dass man von den alten Ärzten eine Präzision verlangt, die sie nicht haben konnten, wie man es in keiner Krankheit während der Kindheit derselben haben kann: dass man ihnen anmutet, sie sollen die Ursache des Übels mit Sicherheit und Deutlichkeit angeben, die immer erst das Werk der Zeit und wiederholter Erfahrung ist". Gegen derartige oberflächliche Raisonnements hat sich schon Geigel[5]) genügend deutlich erklärt: „Da spricht man freilich von den mangelhaften Kenntnissen der damaligen Ärzte . . . . Noch in demselben Atemzuge gibt man aber zu verstehen, wie jene Ärzte doch schon recht gut um die Sache gewusst hätten . . . . Oder man spricht mit Anerkennung davon, dass die Ärzte des Mittelalters schon ganz genaue Unterscheidung zwischen spitzen und breiten Kondylomen, den sogenannten Schleimtuberkeln aufgestellt, während erwiesenermassen die letzteren bis auf Astruc herunter ganz in der echten Terminologie des Morbus gallicus nur als „pustulae" bezeichnet wurden und erst nach und nach den Namen Kondylome usurpierten, so dass, wenn man im Mittelalter breite Kondylome unterschied, damit syphilitische Schleimtuberkel, die man heutigen Tages wohl auch breite Kondylome heisst, ganz unmöglich gemeint sein konnten." Geigel hätte das gleiche mutatis mutandis auch vom Altertume sagen können. So z. B. betreff der famosen ὀστοκόποι des Archigenes, der Angaben über Kallositäten und Unempfindlichkeit von Geschwüren bei Celsus u. a. Wir möchten uns aber noch schärfer ausdrücken als Geigel: Die Forderung, die alten Ärzte höchst tolerant zu behandeln, wird mit Recht gegenüber eitlen Modernen zu erheben sein, welche vom Standpunkte unseres heutigen Wissens, zu welchem der einzelne Lebende oft recht wenig oder gar nichts beigetragen hat, auf die Alten spöttisch und verächtlich herabblicken; denn: „Wer den besten seiner Zeit genug getan, der hat genug getan für alle Zeiten"; und für ihre Zeit und mit ihren Hilfsmitteln haben diese Leute genug geleistet. Die Forderung nach grösserer

1) Wir glauben, es war Proksch, der irgendwo hierzu mit Recht bemerkte, dass die Ärzte zu keiner Zeit an Wissen und Können unter dem Wissen und Können der Laien ihrer Zeit gestanden haben.

2) Rosenbaum, Geschichte p. 373.

3) Simon hat gegenüber der Meinung von Rosenbaum, dass die alten Ärzte die Geschlechtskrankheiten nicht zu sehen bekommen hätten, auf die bedeutende Kenntnis, welche bezüglich Sexualaffektionen die Worte des Celsus verraten, hingewiesen; ebenso darauf, dass heute das „Volk" nicht weniger als damals bei heimlichen Leiden die Kurpfuscher bevorzugt (Geschichte T. 1. p. 238).

4) Hensler, Geschichte p. 368.

5) Geigel, l. c. p. 227 ff.

Toleranz wird dagegen zur Naivität, wenn man nun daran geht, die Alten wissenschaftlich zu verwerten. Da können wir uns nur an das halten, was die Alten wirklich beschrieben haben, nicht an das, was sie nach unserer Gutgläubigkeit dabei alles übersehen haben könnten. Auf diese Weise kommt man dazu, die Aussprüche der Alten nicht auszulegen, sondern ihnen unterzulegen; das alte mephistophelische Rezept hat sich noch immer bewährt. Wir dürfen uns also nur an das halten, was klar beschrieben ist, gleichviel welche Theorie die Alten dazu gemacht haben; folgt aus diesem nicht die Existenz der Syphilis, dann dürfen wir sie zwar vielleicht nicht ausschliessen, aber auch nicht folgern. — Andererseits hat aber auch die „Unwissenheit“ der alten Ärzte ihre Grenzen. Sie sind zweifellos keine schlechten Beobachter gewesen. Da berührt es denn doch eigentümlich, dass zwei Jahrtausende hindurch denselben der Kausalzusammenhang zwischen Genitalgeschwür und Secundaria, die doch meist gleichzeitig noch vorhanden sind, dass ihnen die hereditäre Lues und die „so charakteristische“ Familiensyphilis entgangen sein soll[1]). Wie rasch ist seinerzeit nach der grossen Syphilisepidemie die Aufdeckung dieser Tatsachen gelungen! So ist die Erbsyphilis, wenn auch erst gegen die Stimmen der Zeitgenossen, schon um 1500 von Benivieni festgestellt worden; und wenn auch später John Hunter[2]) (1728—1729) und ein paar Parteigänger, befangen in identistischen Theorien, vorübergehend noch einmal die Heredität leugnen konnten: sie wurde doch festgestellt. Dass die Kontagiosität der Geschlechtskrankheiten von den alten Ärzten scheinbar nur teilweise erkannt worden ist, das ist erklärlich; denn auf die theokratische Medizin folgte die spekulative. Man darf eine Erkennung der Kontagiosität eines venerischen Geschwüres nicht erwarten, wenn man mit Galen als Sitz der Krankheitsursache die Leber annimmt, oder wenn man in dämonistischen und unberechtigten spiritualistischen Ideen befangen ist: ein 2000jähriges Verkennen der Erbsyphilis und des Zusammenhanges zwischen primärer und sekundärer Syphilis, bei existierender Syphilis, kann man dagegen wirklich nicht für möglich halten.

„Beweiskraft“ summierter wertloser Einzelbeweise.

Nicht minder bequem ist der Einwand, den man macht, wenn man notgedrungen sich zum Geständnis bequemen muss, dass die „beweisende“ Stelle eigentlich nichts beweist. „Ja“, heisst es dann, „für sich allein sagen diese Stellen allerdings nichts oder nicht viel; aber in ihrer Gesamtheit geben sie ein erdrückendes Gewicht.“ Das ist nicht sehr logisch. 2 Irrtümer geben noch immer keine Wahrheit. Und wenn es hundert und tausend Irrtümer sind, dann bleiben es eben hundert und tausend Irrtümer. Die Syphilisfinder handeln da nach Art des Richters, des Vorsitzenden eines Ehrenrates, die einen Indizienbeweis führen, ein Ehrenurteil sprechen müssen. Die können mit vollem Rechte sagen:

1) Unna, l. c.

2) The Works of John Hunter, edit. by James F. Palmer, Vol. II. London 1835. p. 385.

Das einzelne Wort, die einzelne Tat beweist nichts, aber die Gesamtheit lässt einen Schluss zu. Bei der Syphilisforschung liegen die Dinge ganz anders. Während dort aus Beobachtungen erst ein Wahrscheinlichkeitsschluss auf Tatsachen gemacht wird, wird hier die Tatsache direkt ohne jede vorherige Schlussfolgerung festgestellt. Wenn dort die einzelnen Beobachtungen auch nicht stimmen, dann braucht die Tatsache noch lange nicht falsch zu sein. Wenn hier die Tatsachen falsch sind, dann bleiben sie eben falsch und wenn man sie ins Unendliche auftürmen würde.

Angebliche Milde der Krankheitserscheinungen im Altertum und in warmen Ländern.

Ein weiterer Einwand ist die angebliche Milde der Krankheitserscheinungen in früherer Zeit. Seit Rosenbaum, gestützt auf eine Stelle bei Galen, dieses behauptet hat, ist dieses von den späteren immer wieder nachgeschrieben worden. Gleichwohl ist man unlogisch genug, all' die schweren Bilder von Zerstörungen des Gesichtes, des Schlundes, der Genitalien und des übrigen Körpers, wie wir sie oben bei Martial, Eusebius, Palladios und in der hl. Schrift kennen gelernt haben, auf Syphilis zu beziehen. „Aber“, sagt man, „diese Krankheiten verlaufen in heissen Ländern eben überhaupt harmloser“. Harmlos ist da gar nichts als eine derartige Äusserung. Diejenigen, welche solches behaupten, mögen doch gefälligst zuerst die moderne italienische Literatur, oder auch die italienischen Schilderungen aus der Zeit der grossen Syphilisepidemie durchblättern, oder auch nur einen Gang durch die Geschlechtskrankenabteilungen eines italienischen Spitales machen! Sie könnten da Bilder sehen, welche nicht weniger dramatisch sich ausnehmen als die grosse Pestschilderung Manzonis. Allerdings könnte man hier einwenden: die Syphilis habe eben seinerzeit andere Formen gehabt und sei seinerzeit weniger virulent und bösartig gewesen (Häser). Das ist an sich ein ganz berechtigter Einwurf, welchen alle diejenigen, welche über Geschichte ansteckender Krankheiten schreiben, im Auge behalten sollten. Aber gerade bei der Syphilis trifft er nicht zu. Denn hier wissen wir ganz genau, dass das direkte Gegenteil der Fall ist: Seit wir sie kennen, ist sie beständig milder und weniger virulent geworden; die Alten hätten also gerade die bösartigen Formen vor sich haben müssen. In Konsequenz der Theorie, dass früher eben alles anders gewesen ist, müsste man dann aber, mangels tüchtiger Quellen-Werke aus den Übergangszeiten, eigentlich dazu kommen jede historische medizinische Forschung aufzugeben. Wie soll man über Altertumskrankheiten reden, von welchen man weder Reste, noch Abbildungen, ja nicht einmal glaubwürdige Schilderungen hätte? Und dann der milde Verlauf der Syphilis in den warmen Ländern! Das ist auch so ein Dogma, welches aus keiner Offenbarung des Geistes entstanden ist. In dieser Allgemeinheit gesprochen ist dieses Dogma eine Fabel. Hierüber erhalten wir sehr guten Aufschluss in der Arbeit von Scheube[1])

[1]) Scheube, B., Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern. Arch. für Schiffs- und Tropenhygiene 1902. VI. p. 147, 187 u. 219.

über den Verlauf der venerischen Krankheiten in den warmen Ländern. Nach dieser auf dem Wege der Umfrage gewonnenen, also äusserst zuverlässigen Darstellung ist in den Tropen im allgemeinen der Verlauf der Syphilis beim Eingeborenen ein rascherer als bei uns. Statt der sekundären Formen träten vielfach gleich Knochenaffektionen, Gummata, Geschwüre auf, oft schon wenige Monate nach der Infektion; und wenn man als Massstab für die Schwere der Syphilis das Auftreten und die Ausbreitung der tertiären Erscheinungen annimmt, dann müsse man allerdings die Syphilis der warmen Ländern im allgemeinen als eine schwere bezeichnen; vielfach sei der Mangel einer spezifischen Behandlung hieran schuld. Auffallende Leichtigkeit und Gutartigkeit herrsche gerade in einzelnen Ländern, wie Abessinien, Nikaragua und Zanzibar, wo seit langer Zeit die Syphilis in fast allgemeiner Verbreitung herrsche (Zahlen von 80 und 90 % sind angegeben), also eine relative Immunität gegeben sei. Diese dankenswerten Ausführungen Scheubes wollen nicht so verstanden werden, dass ceteris paribus nicht ein gewisser leichterer Verlauf der Syphilis im Süden als im Norden zu erwarten ist. Kaltes Klima beeinflusst zweifellos den Verlauf der Syphilis nicht sehr günstig, wie russisch-sibirische Beobachtungen nahelegen; aber dieses schliesst nicht aus, dass der grösste Teil der Syphilis hier wie dort gleich verläuft. Neuere Syphilishistoriker wie Buret haben die Inkonsequenz nicht gescheut, welche darin liegt, dass sie einerseits die Milde der antiken Syphilis behauptet haben, weil ihnen das Stillschweigen der Ärzte unbequem ist, andererseits aber Europas und Ägyptens Erde nach syphilitischen Knochen der alten und der Urzeit durchstöbert haben. Syphilitische Knochenfunde belehrten uns übrigens schon vor Scheube über die „Milde“ der Syphilis in den warmen Ländern [1]).

Geringere Infektionsgefahr im Altertum.

Ein weiterer Erklärungsversuch findet sich ebenfalls schon bei Rosenbaum; die meisten nachfolgenden haben ihn exzerpiert, allerdings nicht immer mit Namensangabe. Da sollen die Gewohnheiten des Salbens, Epilierens, die Waschungen und Bäder und die Zirkumzision die Infektion erschwert haben. Bezüglich der letzteren ist diese Annahme zweifellos richtig; sie würde aber nur für Teile des Orients Geltung haben. Den ersteren Dingen kann dagegen nur in höchst bescheidenem Umfang ein Einfluss eingeräumt werden. Ja, wenn es sich um prophylaktische Einsalbungen vor und allgemein eingeführte Waschungen sofort nach dem Sexualverkehr gehandelt hätte; davon kann aber in solcher Allgemeinheit, wie Rosenbaum meint, nicht die Rede sein. Und dann die misera plebs: Die Bäder waren gewiss im Altertume weit beliebter als (leider!) vielfach heute sogar bei uns. Aber in den untersten Volkschichten und auf dem Lande hat es natürlich auch damals nicht weniger Schmutz gegeben als heute in Süditalien, in Griechenland und im Orient. Verhindern vielleicht die Waschungen bei Moslemen die Syphilis? Epilie-

[1]) Siehe oben p. 401.

rungen gar waren nur eine Zeitlang ein martervolles Vorrecht der eleganten und der wollüstigen Welt. Gerade die Bäder, das Depilieren und Glätten der Haut mit dem Schaber und dem Bimsstein hätte, soweit solches in den öffentlichen Badeanstalten der Römer und den Gymnasien der Griechen geschah, die Syphilis nicht vermindert, sondern Syphilis erzeugt, wie man es im 16. Jahrhundert sah, wo die Syphilis das hochentwickelte Badeleben des Mittelalters vernichtete.

„Syphilis“ verborgen unter anderen Krankheiten.

Eine weitere sehr beliebte Meinung ist, dass sich im Mittelalter und in der alten Zeit unter dem Begriffe Aussatz auch die Syphilisbeobachtungen und -Beschreibungen befunden hätten. Bezüglich des Mittelalters hat schon Bloch diese irrige Annahme zurückgewiesen. Für das Altertum steht zweifellos fest, dass die dermatologischen Krankheitstypen nicht so scharf umgrenzt waren, als sie es heute sind. Und da mag sich unter dem Aussatz gar mancherlei verborgen haben, wie unter den λειχῆνες, Anginae, Canceres oder gar der Krankheit „Scabies“, obwohl die Hautkrankheiten zu Rom in einem eigenen Tempel ihre Göttin Scabies hatten. Damit ist aber immer noch nicht der Beweis geliefert, dass in dem faltenreichen Gewand des antiken Aussatzes auch die Syphilis gewohnt hat. Ausserdem kann man heute schon, obwohl die Geschichte des Aussatzes im Altertume noch auf ihren Verfasser wartet, sagen, dass noch in den hippokratischen Schriften sich keine Kenntnis des Aussatzes verrät. Dagegen muss er in Persien und Ägypten seit den ältesten Zeiten gehaust haben. Nach Herodot[1]) muss um 500 v. Chr. der „Aussatz“ hier sehr verbreitet gewesen sein. Wer λέπρη oder λεύκη hatte, wurde öffentlich gemieden. 100 Jahre später berichtet das gleiche der griechische Arzt Ktesias[2]) und fügt hinzu, dass ein Leпröser bei den Persern πισάγας heisse. Pìst, Pìs und Pisegi heisst aber, wie J. E. Pollak[3]) angibt, noch heute in Persien die Lepra; und noch heute dürfen die Kranken in diesem Lande nicht in die Städte. Interessanter als diese Übereinstimmung aus alter und neuer Zeit, welcher Bloch[4]) grosses Gewicht beilegt, ist für uns die Angabe von Münch[5]), dass man bei den Sarten Turkestans mit Pjes'j die Vitiligo bezeichnet. Da haben wir zweifellos denselben Wortstamm im Persischen und Sartischen, aber die Bedeutung ist eine verschiedene (Aussatz heisst in Turkestan Machan). Wir können hieraus den Schluss ziehen, dass es mit der Trennung der Krankheitsbilder wohl bei jenen Völkern nicht gar zu weit her ist und war. πισάγας und pjes'j werden wohl bald Aussatz und bald Vitiligo bezeichnet haben. Und die Griechen werden es ursprünglich nicht besser verstanden haben. Sie

1) Herodot, Histor. lib. I. cap. 138. Ed. H. R. Dietsch-Kallenberg. Leipzig 1884. p. 82.

2) Ktesias bei Photios biblioth. cod. 72. p. 41. b. 1. Bekker.

3) Pollack, J. B., Die Lepra in Persien. Virchows Archiv 1863. XXVII. p. 175.

4) Bloch, J., Beiträge zur Geschichte und geographischen Pathologie des Aussatzes. Deutsche medizin. Wochenschr. 1900. p. 150 ff.

5) Münch, l. c. p. 74.

haben den Aussatz wohl von diesen Völkern bekommen. Um 345 war er nach Aristoteles[1]) in Griechenland stark verbreitet. Nach Italien kam er im Anschlusse an die östlichen Kriege und zwar wurde er nach Plinius[2]) im Jahre 62 v. Chr. durch das Heer des Pompejus von Syrien aus eingeschleppt. Wie schon Geigel[3]), fragen daher auch wir, wo denn unter den Krankheitsberichten der Römer die Syphilis gesteckt habe, bevor Pompejus ihre Nacktheit mit dem syrischen Mantel bedecken konnte? Über die Bedeutungen von *λέπρα*, *λεύκη*, *ἄλφος*, die Unterabteilungen des Aussatzes, werden sich die medizinischen Historiker noch nicht so rasch einigen können. Nur soviel steht fest, dass diese Ausdrücke in späterer Zeit, etwa derjenigen des Galen, speziell für Aussatztypen in Gebrauch waren; aber diese Worte haben zunächst Allgemeinbedeutungen, also die von „schuppende" oder „weisse Flecken bildende Krankheit". Daraus ergibt sich eine äusserst unsichere Stellung unseres Aussatzes im nosologischen System der Griechen, auch wenn wir nicht wüssten, dass man in späterer Zeit unter *λέπρα* auch nichtaussätzige Krankheiten verstand. In diesem unsicheren Aussatz soll man nun die ganz unsichere Syphilis suchen und finden. Wer sich diese Schwierigkeiten ruhig überlegt, dem muss der Mut sinken. Gleichviel aber, wer die Identität von Syphilis und Aussatz im Altertume behauptet, hat das erst zu beweisen. Und was wir vom Aussatz gesagt haben, das gilt auch von den anderen Hautleiden der Alten. Wer unter diesen die Syphilis vermutet, mag seine Zeit an diese Untersuchung verschwenden; aber er darf erst dann behaupten, dass Syphilis in anderen Krankheiten verborgen war, wenn er diese Behauptung mit Belegen versehen kann und eine zuverlässige Dermatologie der Griechen geschrieben ist. Allerdings dürfte kein gewissenhafter Forscher je diesen Tag erleben.

Wir sind am Ende. Leser, der Du uns bis hierher gütig das Geleite gegeben, habe Dank! Nun aber, bevor sich unsere Pfade trennen, schau noch einmal zurück und hinab nach dem Wege, den wir gegangen. Da liegt rechts und links der Strasse Getrümmer. Das sind die Richtungssäulen und Marksteine, welche die Syphilissucher in Jahrhunderten aufgebaut, wodurch sie falsche Richtungen gewiesen und den Blick nach der Höhe verhindert haben. Du hast sie mit uns gestürzt. Lass es Dich nicht reuen! Amicus Plato. Magis amica veritas. Jetzt ist Licht und Freiheit. Manche werden uns schmähen, einige die zerschlagenen Steine zusammenkleben wollen, wir beide aber wollen uns unserer gemeinsamen Wanderfahrt freuen. Vale!

1) Aristoteles, zit. nach Babes l. c. p. 7.
2) Plinius, Lib. XXVI. Cap. I, 7 ff.
3) Geigel, l. c. p. 230.

Über infektiöse Hämoglobinurie.

Von

Dr. Otto Rostoski.

Die Lehre von der Hämoglobinurie ist jüngst durch die Untersuchungen von Donath und Landsteiner (1) in ein neues Stadium eingetreten. Durch Abkühlung des Blutes entsprechender Patienten im Reagenzglas gelang es nämlich den Autoren nachzuweisen, dass schon bei verhältnismässig geringer Abkühlung (+ 10°) die Blutkörperchen einen im Serum vorhandenen toxischen Stoff aufnehmen, der dann gemeinsam mit einem zweiten sehr labilen Agens, das bereits bei einer Erhitzung auf 45° stark an Wirksamkeit einbüsst, die Hämolyse bewirkt. Dieser zweite Stoff findet sich in jedem Serum, nur der erste ist für das des Hämoglobinurikers charakteristisch. Ebenso wie sich die Hämolyse nach diesem Experiment im Reagenzglase vollzieht, geht sie auch im Organismus des Patienten vor sich, wie durch die Untersuchungen von Donath und Landsteiner mehr als wahrscheinlich geworden ist. Damit ist eine weitgehende Ähnlichkeit, ja man kann wohl sagen die Identität des fraglichen Prozesses mit der besonders von Bordet, Ehrlich, Morgenroth u. a. in ihrer Genese aufgeklärten „natürlichen" und „künstlichen" Lyse roter Blutkörperchen durch das Serum eines anderen Tieres gegeben.

Die Feststellungen Donaths und Landsteiners beziehen sich zunächst nur auf das seit langem bekannte scharf umgrenzte Symptomenbild der paroxysmalen Hämoglobinurie und vielleicht auch nur auf jenen Teil der Fälle, bei denen neben der Hämoglobinurie eine Hämoglobinämie nachzuweisen war. Das ist aber nach Senator (2) u. a. absolut nicht immer der Fall, obwohl sich noch A. Lazarus (3) zu dem Satz berechtigt glaubte, „nach allgemeinen Anschauungen ist eine Hämoglobinurie ohne vorausgehende Hämoglobinämie nicht denkbar."

Wenn wir von den in ihrer Entstehung ja klaren Fällen von Hämoglobinurie nach Vergiftungen absehen, so bleiben neben der par-

oxysmalen Hämoglobinurie noch die puerperale Hämoglobinurie, ferner die sog. Winkelsche Krankheit, sowie die Hämoglobinurie bei Verbrennungen, bei Resorption grösserer Blutergüsse (L. Michaelis [4], Kober [5], Enser u. Barrat [6]) und endlich die bei Infektionskrankheiten übrig. Unter letzteren führen am häufigsten die schweren Malariaerkrankungen — ausschliesslich wohl unter gleichzeitiger Chininwirkung — zur Hämoglobinurie. Im übrigen ist letzteres Symptom bei Infektionskrankheiten als ein recht seltenes Vorkommnis zu betrachten. Die erste Beobachtung, die einen Typhuskranken während eines Rezidivs betrifft, rührt von Immermann (7) her. Der Fall ist deshalb nicht eindeutig, weil lange Zeit ziemlich hohe Chinindosen gegeben waren (2,5—3,0 auf einmal pro die) und weil eventuell an eine kombinierte Wirkung des Chinins und des Typhusgiftes ähnlich wie bei der Malaria zu denken ist. Im übrigen ist der mit der Hämoglobinurie zugleich einsetzende starke Ikterus zu erwähnen. Heubner (8) beschrieb einen Fall, bei dem am 20. Tage nach Beginn eines Scharlachs eine Hämoglobinurie, die nicht etwa mit einer vorher bestandenen Nephritis in Zusammenhang zu bringen war, auftrat. Die nephritischen Veränderungen waren sehr gering und vielleicht sekundär. Beide Fälle endeten tödlich. Ebenso verlief ein von Grawitz (9) beobachteter Fall von foudroyanter Sepsis, die vom infizierten Uterus ausging (Staphylokokkeninfektion). Um eine Streptokokkensepsis handelte es sich in der Publikation von F. H. Finkelstein (10). Die schwere septische Allgemeininfektion des hereditär luetischen Kindes ging vom Nabel aus, Ikterus bestand gleichzeitig. Curschmann (11) erwähnt zwei Fälle von „wahrer — mit Hämoglobinämie verbundener — Hämoglobinurie" bei Typhus gesehen zu haben, ohne jedoch nähere Angaben zu machen. Klemperers (12) Beobachtung, in der etwa ein Jahr nach einem schweren Typhus abdominalis eine Hämoglobinurie auftrat, möchte ich nicht hierher rechnen. Es handelte sich hier um eine typische, rezidivierende, „paroxysmale Hämoglobinurie", für die in diesem Fall der Typhus abdominalis wahrscheinlich genau in derselben Weise ätiologisch in Betracht kommt wie für andere Fälle die Syphilis. Dagegen gehört die andere Beobachtung Klemperers (12), die neben der Hämoglobinurie durch einen sehr starken Ikterus ausgezeichnet war und bei der die Infektionsursache nicht aufgeklärt wurde, offenbar hierher. Endlich ist ein von Llewelyn Jones (13) beschriebener Fall von Hämoglobinurie bei einem Gelenkrheumatismus zu erwähnen, dessen Publikation mir allerdings nicht im Original zur Verfügung stand [1]). Weiter erwähnt Senator (2) noch Hämoglobinurie bei Erysipel, ohne dass ich jedoch eine entsprechende Beobachtung in der mir zugänglichen Literatur finden konnte.

[1]) Bei späterer Einsicht der Arbeit finde ich, dass die Hämoglobinurie in diesem Falle nicht sicher nachgewiesen ist.

In letzter Zeit wurde auch von mir ein Fall von Hämoglobinurie bei einer Infektionskrankheit beobachtet, der mir um so mehr der Mitteilung wert erscheint, als bei den bisher spärlichen genaueren Mitteilungen über den Gegenstand jeder Fall zur Klärung beitragen kann. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte auszugsweise folgen.

Br. M., 17 Jahre alt, Lehrling aus Heidelsheim, wurde am 14. V. 06 in das Juliushospital aufgenommen. Anamnese. Vater, Mutter und alle Geschwister leben und sind gesund. Er selbst hat als zweijähriges Kind die Masern gehabt, will aber sonst bisher noch nie krank gewesen sein. Sein jetziges Leiden schloss sich an eine Erkältung vor 14 Tagen an. Er kam in einen starken Regen und wurde bis auf die Haut durchnässt. Bald darauf stellten sich Schluckbeschwerden, Schnupfen und Nasen-

——— Temperatur. - - - - Puls.

bluten ein. Vor acht Tagen traten dazu noch Schmerzen im linken Fussgelenk. Dieselben wurden am 12. V. so stark, dass er sich ins Bett legen musste.

Status: Nicht sehr kräftig entwickelter Bursche. Maxillardrüsen leicht geschwollen. Linkes und rechtes Fussgelenk bei Bewegungen und auch spontan schmerzhaft, die umgebende Haut leicht geschwollen und gerötet. Die Milz ist deutlich palpabel, die rechte Tonsille vergrössert und gerötet. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten. Urin gleich beim Eintritt nicht zu erhalten.

Ord.: Aspirin 3×0,5.

15. V. Der gestern einige Stunden nach dem Eintritt entleerte Harn enthält mässige Mengen Eiweiss und bei chemischer und spektroskopischer Untersuchung Blutfarbstoff und zwar in der veränderten Form des Methämoglobins. Gallenfarbstoff fehlt. Aspirin bleibt fort (Pat. hat erst 2×0,5 genommen)

wegen des Eiweissgehaltes des Urins; da Pat. oft laut vor Schmerzen schreit, wird, wenn nötig, Morphium gegeben. Der Urinbefund blieb im wesentlichen derselbe bis zum 20. V. Der frisch aus der Blase entleerte Urin war sauer, dunkelbraun, trüb. Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich Hämoglobin in Schollen, die zum grössten Teil anfangs in Form von Harnzylindern erschienen, später amorphe Massen bildeten. Am 15. V. waren auch noch vereinzelte intakte rote Blutkörperchen nachzuweisen, später nicht mehr. Blutschatten waren nie aufzufinden, ebenso keine Zylinder. Menge und spezifisches Gewicht des Urins 15. V. 800/1020, 16. V. 1200/1020, 17. V. 1400/1021, 19. V. 1000/1029, 20. V. 2200/1010.

16. V. Bei mikroskopischer Untersuchung eines Blutpräparates zeigen die roten Blutkörperchen vollkommen normales Verhalten, auch normale Geldrollenbildung. Aus der Armvene wurden 20 ccm Blut genommen. Auf den Glyzerinagarplatten wachsen Kolonien von Diplokokken (auf jeder Platte 6–8), welche in ihrem morphologischen Verhalten und ihrer Tierpathogenität gegen Mäuse alle charakteristischen Eigenschaften der Pneumokokken (Streptococcus[1]) lanceolatus, Lehmann u. Neumann) besitzen. Blutserum, das sich aus vorsichtig behandeltem Blute absetzt, zeigt keine Spur von Rotfärbung und weist auch bei spektroskopischer Untersuchung keinen Blutfarbstoff auf. Auch die roten Blutkörperchen anderer Individuen vermag es nicht zu lösen.

Die sehr heftigen Gelenkschmerzen haben heute auf das rechte Hüftgelenk und die beiden Kniegelenke übergegriffen. Objektiv lässt sich Rötung und Schwellung der umgebenden Haut nachweisen. Ord.: Ausser Morphin Phenacetin $2 \times 0{,}75$.

17. V. Die Gelenkschmerzen haben erheblich abgenommen.

18. V. Heute werden abermals 20 ccm Blut aus der Armvene genommen. Die Glycerin-Agarplatten bleiben steril. Wenn man den Harn des Patienten mi den eigenen roten Blutkörperchen und denen anderer Personen zusammenbringt, so lässt sich keine Zerstörung der Blutkörperchen nachweisen. Am Herzen heute ein systolisches Geräusch ohne Verbreiterung der Dämpfung oder Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Ord.: Eisbeutel.

20. V. Gelenkschmerzen vollkommen verschwunden. Der Urin enthält noch Eiweiss und Methämoglobin in geringer Menge.

21. V. Urin vollkommen normal.

28. V. Urin bis heute normal geblieben, Geräusch am Herzen nicht mehr zu konstatieren, ebenso seit einigen Tagen keine Milzschwellung mehr.

5. VI. Geheilt entlassen.

Es handelte sich also um einen 17jährigen jungen Mann, der im Anschluss an eine Erkältung eine Angina akquirierte, auf welche dann ein den klinischen Symptomen nach typischer akuter Gelenkrheumatismus mit Milzschwellung folgte. Ein vorübergehend bestehendes Herzgeräusch war als akzidentell aufzufassen. Die Krankheit heilte in etwa drei Wochen, ohne Symptome zu hinterlassen.

Wodurch der Verlauf ausgezeichnet war, ist einmal der Befund der Blutuntersuchung am 16. V., der das Vorhandensein ziemlich reichlicher Diplokokken im Blut nachwies. Wie oben schon erwähnt, musste man dieselben nach ihrem morphologischen Verhalten und ihrer Pathogenität für weisse Mäuse unbedingt für Pneumokokken halten. Wenn nun auch

[1]) Die nähere Untersuchung wurde z. T. von Herrn Dr. Hofmann, I. Assistent der Med. Abteilung des Juliusspitals, ausgeführt.

von einer Reihe von Autoren bei akutem Gelenkrheumatismus im Blut, in den Exsudaten und auf den Tonsillen, Kokken, besonders Diplokokken und Streptokokken gefunden worden sind, deren Sonderstellung immer besonders hervorgehoben wurde, so sind doch nie typische Pneumokokken isoliert worden. Dass ich meinerseits auch noch nicht sicher von der Pneumokokkennatur der in meinem Falle isolierten Diplokokken überzeugt bin, wird noch später hervorgehoben werden. Jedenfalls möchte ich betonen, dass diese Diplokokken mit den bisher in der Literatur bei Gelenkrheumatismus beschriebenen, besonders auch mit den von Meyer (14) aus den Tonsillenbelägen isolierten nicht übereinstimmen. Hinweisen möchte ich hier auch kurz darauf, dass die Kokken sich nur kurze Zeit im Blut hielten. Schon am 18. V. waren sie nicht mehr nachzuweisen.

Was nun die Hämoglobinurie bei unserem Patienten anlangt, so handelt es sich wie in sehr vielen Fällen nicht um die Ausscheidung von Hämoglobin, sondern von Methämoglobin. Die Hämoglobinurie ging nicht mit einer Hämoglobinämie einher, wie es ja von der paroxysmalen Hämoglobinurie längst bekannt ist, dass Fälle mit und ohne Hämoglobinämie vorkommen. Von den im Anfang dieser Arbeit aufgezählten uns hier näher interessierenden Fällen finde ich bei Grawitz, Finkelstein und Curschmann erwähnt, dass Hämoglobinämie bestand. Immermann, Heubner und Klemperer machen keine Angaben. Unser Fall ist also der erste, bei dem das Fehlen einer Hämoglobinämie nachgewiesen ist, wie ich im Gegensatz zu Senator betonen will. Ikterus fehlte in unserm Fall. Er kommt wohl auch nur bei gleichzeitiger Hämoglobinämie vor.

Die Ursache des fraglichen Sypmtoms ist keinesfalls in den gegebenen Arzneimitteln zu suchen. Patient bekam allerdings gleich bei seinem Eintritt ins Hospital wegen heftiger Schmerzen 0,5 Aspirin. Die erste Urinentleerung, bei der schon das Symptom zu konstatieren war, erfolgte 1—2 Stunden nach dem Einnehmen des Pulvers. Es wurde im ganzen nur 2 × 0,5 Aspirin gegeben, erst zwei Tage später erhielt der Patient neben Morphium Phenacetin. Die Hämoglobinurie müsste also schon durch eine Gabe von 0,5 Aspirin entstanden sein, noch bevor das Pulver vollständig vom Darmkanal resorbiert sein konnte!

Speziell auf Grund der eingangs erwähnten Untersuchungen von Donath und Landsteiner habe ich versucht, hämolytische Eigenschaften des Blutserums des Patienten auf eigene und fremde Blutkörperchen nachzuweisen, jedoch ohne Erfolg. Wenn man bedenkt, dass die paroxysmale Hämoglobinurie entschieden eine Sonderstellung einnimmt und dass in dem vorliegenden Fall gar keine Hämoglobinämie bestand, so wird dieser Befund nicht weiter verwundern. Eigens möchte ich noch betonen, dass nicht etwa eine geringe Hämoglobinämie, die doch eine starke Hämoglobinurie bedingt, etwa wie es sich mit dem Zuckergehalt von Blut und Harn verhält, übersehen sein kann. Denn

im Blute kreisendes Hämoglobin wird erst bei stärkerer Konzentration durch die Nieren ausgeschieden, geringere Mengen werden zur Bereitung von Gallenfarbstoff verwendet oder in Milz, Knochenmark und Nierenrinde abgelagert, wie wir durch die Untersuchungen von Ponfick (18), Stadelmann (15), Quincke (16), Schurig (17) wissen.

Selbtsverständlich ist es in unserem Falle am nächstliegenden an Bakterienprodukte als Ursache für die Hämoglubinurie zu denken, sind wir doch, seitdem Ehrlich (19) das Tetanolysin und R. Kraus (20) das Staphylolysin entdeckt haben, durch eine Reihe von Arbeiten über hämolytische Wirkungen von Bakterien bezw. ihrer Stoffwechselprodukte unterrichtet. Befremdend dürfte es allerdings erscheinen, dass in unserem Falle ein Pneumokokkenstamm die Hämolyse bewirkt haben sollte. Ich habe in der Literatur keine Angabe über hämolytische Wirkung eines Pneumokokkenstammes gefunden und auch P. Römer hat, wie ich einer persönlichen Mitteilung verdanke, bei 500 Pneumokokkenstämmen niemals Hämolyse nachweisen können. Auf Grund dieser Tatsache möchte ich es doch nicht für ganz sicher halten, dass die von mir isolierten Bakterien echte Pneumokokken waren, obwohl, wie schon erwähnt, alle morphologischen Eigenschaften, sowie die Pathogenität dafür sprachen. Leider war es mir nicht möglich, da die Bouillonkulturen sehr schnell abgestorben waren, die Agglutinierbarkeit gegen ein echtes Pneumokokkenserum zu prüfen. Ich möchte deshalb die Frage offen lassen, ob es sich vielleicht nicht um einen kurz wachsenden Streptokokkenstamm gehandelt hat, um so mehr als wir seit den Untersuchungen von Bordet (21) wissen, dass die Streptokokken durch starke hämolytische Eigenschaften ausgezeichnet sind.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, ob die in unserem Falle isolierten Kokken wirklich die Ursache für die Hämoglobinurie waren, oder ob vielleicht andere nicht gefundene Bakterien in Betracht kommen. Bekanntlich nimmt man neuerdings vielfach an, dass die bei akutem Gelenkrheumatismus isolierten zartwachsenden Streptokokken nicht die Erreger sind, sondern dass es sich hier um Mischinfektionen handelt, und dass auch die Erfolge des Streptokokkenserums auf die Bekämpfung dieser Mischinfektionen zurückzuführen sind (vergl. W. Kolle und Hetsch [22]). Dazu möchte ich bemerken, dass bisher noch nie bei Gelenkrheumatismus Hämoglobinurie beobachtet wurde, dass also der hypothetische Erreger des Gelenkrheumatismus nicht gerade durch besonders starke hämolytische Eigenschaften ausgezeichnet sein kann, und dass man sich wohl an den positiven Befund zu halten hat, zumal derselbe einen hämolytisch wirkenden Stamm betrifft.

Weiter wäre auch noch zu erwägen, dass man den ganzen Fall trotz des klinischen Befundes, der entschieden mehr für Gelenk rheumatismus spricht, als echte Sepsis auffassen kann. Es wären dann der Befund der Kokken gar nicht als Mischinfektion anzusehen.

Eine fernere Frage ist die, wo die Zerstörung der Blutkörperchen

zustande gekommen ist. Wie schon erwähnt, fand sich im Blut weder freies Hämoglobin, noch ein Hämolysin. Wir müssen also vom Blut vollkommen absehen. Aber auch im Urin konnte kein Hämolysin nachgewiesen werden. Gleichwohl ist es nicht sicher, dass es nicht im Urin vorhanden war. Es kann genau so von den Blutkörperchen absorbiert sein, wie etwa Blutkörperchen, die in ein hämolytisches Serum gegeben werden, alles Hämolysin an sich reissen, so dass keine neue Hämolyse entsteht, wenn man zu dem abzentrifugierten Serum von neuem Blutkörperchen gibt. Für wahrscheinlicher halte ich es aber noch, dass analog der renalen Form der „paroxysmalen" Hämoglobinurie die Hämolyse auch hier in den Nieren erfolgt ist, wofür auch direkt das Vorkommen von Hämoglobinzylinder spricht, und dass dort eine reichliche Ansiedlung der betreffenden Mikroorganismen stattfand. Solche Ansiedlungen von Kokken in der Niere sind mehrfach beschrieben worden, auch ohne dass es dabei zu einer stärkeren Nephritis kam, u. a. von Lenhartz (23). Eine ausgesprochene Nierenentzündung hat aber auch in unserem Falle keineswegs vorgelegen. Einmal fanden sich keine Allgemeinerscheinungen wie etwa Ödeme, dann war aber auch der Harnbefund nicht entsprechend, die Menge war nur einmal auf 800 ccm gesunken, wie man es bei fieberhaften Krankheiten auch sonst findet. Der Eiweissgehalt blieb stets mässig. Im Sediment waren keine Zylinder und weissen Blutkörperchen nachzuweisen. Wenngleich auch einige Zylinder bei den teilweise reichlichen Hämoglobinniederschlägen übersehen sein können, so kann es sich doch nicht um eine nennenswerte Zylindrurie gehandelt haben. Damit stellt sich unser Fall der Beobachtung von Heubner an die Seite, bei welcher es sich um eine postskarlatinöse Hämoglobinurie handelte, bei der man intra vitam und post mortem das Bild der Scharlachnephritis vermisste. Man hat sich also auch in unserem Falle den Prozess nicht etwa so zu denken, dass zunächst auf Grund einer Nephritis eine Hämorraghie bestand und dann die Zerstörung der Blutkörperchen erfolgte. Das durchtretende Hämoglobin hat vielmehr einen geringen Reizzustand der Niere gesetzt, ein Prozess, über den wir durch eine Reihe von experimentellen Arbeiten unterrichtet sind (cfr. Lévy [24]).

Wir haben es also im vorliegenden Fall mit einer Hämoglobinurie bei einem akuten Gelenkrheumatismus zu tun. Die Ursache für das Symptom war eine Streptokokken-, vielleicht auch Pneumokokkeninfektion. Der Fall ist die erste sichere Beobachtung von infektiöser Hämoglobinurie ohne Hämoglobinämie. Das Zugrundegehen der Erythrozyten ist mit grösster Wahrscheinlichkeit in die Niere zu verlegen.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Leube, meinem hochverehrten Chef, bin ich für die Überlassung des klinischen Materials zu grösstem Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Donath und Landsteiner, Über paroxysmale Hämoglobinurie. Münchener Med. Wochenschrift 1904, Seite 1590.
2. Senator, Die Erkrankung der Nieren und Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. 2. Auflage 1902.
3. A. Lazarus, Die Hämoglobinämie, spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Band VIII, 1898.
4. L. Michaelis, Über eine neue Form von Hämoglobinurie. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1901.
5. Kober, Hämoglobinurie bei Stieltorsion eines Ovarialkystoms. Zentralblatt für Gynäkologie 1901.
6. Ensor und Barrat, Paroxysmal Hämoglobinuria of traumatic origin. Med. chir. tranact. Soc. of London 1903.
7. Immermann, Ein Fall von hämatogenem Ikterus. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XII, 1874, Seite 502.
8. Heubner, Ein Fall von Hämoglobinurie bei Scharlach. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 13, Seite 288, 1879.
9. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 3. Auflage. 1906. Seite 700.
10. H. Finkelstein, Ein Fall von hämorrhagischer Diathese bei einem Neugeborenen Charité Annalen. Bd. XXII, 1897, Seite 311.
11. Curschmann, Der Unterleibstyphus. In Spezielle Pathologie und Therapie herausgegeben von Nothnagel. Bd. III, 1. 1898.
12. G. Klemperer, Über paroxysmale Hämoglobinurie. Charité Annalen. Bd. XX, Seite 131. 1895.
13. Llewelyn Jones. Types of rheumatoid arthritis with suggestions as to thyreoid treatment. Edinb. Med. Journ. Mai 1904.
14. Meyer, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 46, Seite 311.
15. Stadelmann, Der Ikterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891.
16. Quincke, Über Eisentherapie. Volkmanns klinische Vorträge. 1893. Nr. 129.
17. Schurig, Über die Schicksale des Hämoglobins im Organismus. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1898. Bd. 41.
18. Ponfick, Über Hämoglobinämie und ihre Folgen. 11. Kongress für Innere Medizin 1883.
19. p. Ehrlich, Berliner klinische Wochenschrift 1898, Nr. 12.
20. R. Kraus, Wiener klinische Wochenschrift 1900, Nr. 3.
21. Bordet, Annales de l'institut Pasteur 1897, Seite 177.
22. W. Kolle und Hetsch im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von Kolle und Wassermann. Bd. III, Seite 901.
23. Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Bd. III. 4. Seite 159.
24. Ludwig Lévy, Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 31, Seite 359. 1904.

Experimentelle Beiträge zur „Früh-Amputationsfrage" beim Tetanus.

(Aus dem Experimental-Laboratorium von Parke, Davis u. Co., Detroit, Mich.)

Von

Dr. **Willard Hutchings**, Detroit, Mich.,

Dozent der Chirurgie (Dartmonth Medical School), Hannover, N. H., früher Volontär-Assistent am patholog. Institut zu Würzburg und der Kgl. Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin (Exzellenz v. Bergmann). Erster Assistent der Chirurgie der Universität Michigan Ann Arbor, Mich.

Mit einer Textfigur.

Zeitige Amputation in allen Fällen, wo Amputation möglich ist, ist als eine heilsame Massnahme in Starrkrampffällen geraten worden. Anderseits ist bestritten, dass zur Zeit des Auftretens der ersten Symptome des Tetanus die Person oder das Tier im Körper eine gefährliche Dosis von Toxin hätten. — Es seien die Versuche von Nocard[1]) erwähnt, um diese letztere Streitfrage zu untersuchen. Er impfte die Schwänze zweier Schafe mit trockenen Tetanussporen. Man beobachtete sie sorgfältig inbezug auf das erste Auftreten von Symptomen, wonach der Schwanz des einen amputiert wurde, bei dem anderen nicht. Die Krankheit nahm in beiden Fällen denselben Verlauf, indem beide Schafe nach derselben Zeit an identischen Symptomen starben. Die Amputation hatte keinerlei Unterschied ergeben. Dieser Versuch wurde gemacht zum Zwecke der Feststellung bei einer grossen Serie von Tieren, ob zur Zeit des ersten Auftretens von Symptomen das Tier eine tödliche Dosis Toxin enthielt oder nicht. Es schien für uns von Wichtigkeit, zu entscheiden, ob zu dieser Zeit, wenn die Quelle des Toxins entfernt war, die Kräfte des Körpers das Toxin, welches schon ins Blut übergegangen war, erfolgreich bekämpfen konnten oder ihm unterliegen

[1]) Münchener medizinische Wochenschrift 1895, p. 1135.

würden. Zu diesem Zwecke wurden Versuche mit Meerschweinen, Hunden und Schafen gemacht. Nach vielen angestellten Versuchen zur Feststellung der besten Methode, Tiere zu infizieren, wurde folgendes Verfahren angenommen.

Ein virulenter Stamm von Tetanusbazillen wurde verwendet, um in Flaschen von Glukosebouillon übertragen zu werden, welche dann während vier Wochen bei 37,5° wachsen gelassen wurden. Die Inhalte dieser Flaschen wurden 20 Minuten lang auf 60° erhitzt. Dass das Toxin vernichtet war, wurde durch die Tatsache bewiesen, dass 1 ccm eines Filtrates durch ein Berkfeld- und dann durch ein Pasteur-Filter keinen Erfolg hatte, ein Meerschwein von 500 g zu affizieren. In dem Bodensatz dieser Flaschen, den man durch Abgeben erhalten hatte, wurden seidene Fäden von # 4 und Stücke gut getrockneten Holzes 1,5 × 0,2 cm, 72 Stunden hindurch eingeweicht. Nach dieser Zeit wurden diese getrocknet, indem man über sie einen Strom von trockener sterilisierter Luft streichen liess. Dieses Material wurde bei allen Impfungen verwendet.

Meerschweine.

50 Schweine wurden folgendermassen geimpft: Eine seidene Schnur wurde vollständig durch den Fuss gezogen zwischen den Metatarsalknochen und so fest gebunden. Von diesen 50 Schweinen entwickelten 34 Tetanus. Von diesen 34 wurden 25 die Beine amputiert, während bei 9 der Fortschritt der Krankheit in keiner Weise behindert wurde.

Folgendes sind typische Protokolle:

26. Jan. Schwein # 9, 355 g.
  11 h. vorm. rechter Hinterfuss geimpft, wie oben beschrieben.

30. Jan. 7,30 h. vorm. zeigt das Schwein ganz leichte Steifheit des affizierten Beines.
  8 h. vorm. das Bein amputiert am Kniegelenk (Äthernarkose).
  9 h. vorm. Gut erholt von Narkose.
  5,30 h. nachm. Bewegt sich im Käfig gut, zeigt keine Steifheit.

31. Jan. 8 h. vorm. Das Schwein bewegt sich im Käfig ohne Mühe umher, frisst gut und zeigt keine Steifheit.
  5,30 h. vorm. Das Schwein sitzt in einer Ecke des Käfigs; keine Lust zur Bewegung, keine Steifheit.

1. Febr. 8 h. vorm. Das Schwein bewegt sich mit einiger Schwierigkeit. Hinterbein steif.
  11,30 h. vorm. Das Schwein liegt auf einer Seite, hat hin und wieder Zuckungen. Diese nehmen an Heftigkeit und Häufigkeit während des Nachmittags zu.

2. Febr. 7,30 h. vorm. Schwein tot im Käfig.

16. Febr. Meerschwein # 36, 380 g.
  9 h. vorm. Rechten Hinterfuss wie oben beschrieben geimpft.

20. Febr. 4 h. nachm. Das Schwein zeigt leichte Lähmung des affizierten Beines.

21. Febr. 9 h. vorm. Der affizierte Fuss war ausgestreckt, so dass dessen Rücken berührt wird, wenn das Schwein geht. Bein nicht steif. 5,30 h. nachm. Bein ausgestreckt und steif. Keine Zuckungen.

22. Febr. 7,30 vorm. Das Schwein ganz steif; auf der Seite liegend; Beine und Kopf stark ausgestreckt. Häufige klonische Zuckungen. Diese nahmen an Häufigkeit und Heftigkeit zu, bis das Schwein 3,45 h. nachm. starb.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick der Resultate:

Schwein Nr.	Geimpft	Symptome	Amputation	Resultate
1	20. Januar	24. Jan.	24. Jan.	gest. 26. Jan.
2	„ „	24. „	24. „	„ 26. „
3	„ „	keine	—	—
4	„ „	24. Jan.	24. Jan.	„ 27. „
5	„ „	24. „	keine	„ 26. „
6	26. „	30. „	30. Jan.	„ 2. Febr.
7	„ „	30. „	30. „	„ 2. „
8	„ „	31. „	31. „	„ 3. „
9	„ „	30. „	30. „	„ 2. „
10	„ „	30. „	30. „	„ 2. „
11	28. „	—	—	—
12	„ „	2. Febr.	2. Febr.	„ 4. „
13	„ „	—	—	—
14	„ „	1. Febr.	1. Febr.	„ 4. „
15	„ „	1. „	1. „	„ 4. „
16	1. Februar	5. „	5. „	„ 7. „
17	„ „	4. „	4. „	„ 6. „
18	„ „	5. „	keine	„ 7. „
19	„ „	5. „	5. Febr.	„ 7. „
20	„ „	—	—	—
21	5. „	9. Febr.	9. Febr.	„ 9. „
22	„ „	10. „	10. „	„ 13. „
23	„ „	—	—	—
24	„ „	10. Febr.	keine	„ 12. „
25	„ „	10. „	9. Febr.	„ 11. „
26	6. „	—	—	—
27	„ „	—	—	—
28	„ „	—	—	
29	„ „	10. Febr.	10. Febr.	„ 12 „
30	„ „	11. „	keine	—
31	9. „		—	—
32	„ „	–	—	—
33	„ „	13. Febr.	13. Febr.	„ 15. „
34	„ „	—	—	—
35	16. „	20. Febr.	keine	„ 22. „
36	„ „	20. „	20. Febr.	„ 22. „
37	„ „	23. „	23. „	„ 26. „

Schwein Nr.	Geimpft	Symptome	Amputation	Resultate
38	" "	21. "	21. "	" 23. "
39	" "	—	—	—
40	" "	20. Febr.	keine	" 22. "
41	17. "	—	—	—
42	" "	—	—	—
43	" "	21. Febr.	21. Febr.	" 23. "
44	" "	21. "	keine	" 23. "
45	" "	—	—	—
46	19. "	23. Febr.	23. Febr.	" 25. "
47	" "	23. "	23. "	" 25. "
48	" "	24. "	24. "	" 26. "
49	" "	—	—	—
50	" "	23. Febr.	23. Febr.	" 26. "

Es muss bemerkt werden, dass die Inkubationsperiode in fast allen Fällen dieselbe war, nämlich 4 Tage. Die Aufzeichnungen zeigen jedoch einen Unterschied in Stunden desselben Tages, welches diese Übereinstimmung mehr scheinbar als wirklich macht. Die kürzeste Zeit war 3 Tage, # 17, und die längste 7, # 37.

Es bestand jedoch nur ein kleiner Unterschied in der Zeit vom Beginn der Symptome bis zum Tode. Ungefähr 3 Tage in allen Fällen. Die Amputationen wurden sobald als möglich nach dem ersten Auftreten der Symptome ausgeführt, welche in jedem Falle Steifheit und Ausstreckung des affizierten Fusses waren. Diese Steifheit teilte sich schnell dem Beine mit und dann den anderen Muskeln des Körpers. Konvulsionen traten einige Stunden später ein, anfangs leicht und vereinzelt, später heftig und fast andauernd, indem das Schwein auf der Seite lag, Kopf und Füsse völlig ausgestreckt, mit starrem Körper. In keinem Falle verhinderte die Amputation den Tod oder verzögerte ihn. Die amputierten Schweine starben in fast derselben Zeit und mit denselben Symptomen wie die Nichtamputierten. In jedem Falle war das erste nachweisbare Symptom Steifheit des Fusses und Beines, auf welche später klonische Zuckungen folgten.

Hunde.

Die Hunde wurden folgendermassen behandelt:

11. Juni. Hund # 1. 110759 g. Morphin-Äthernarkose.

10 h. vorm. Ein Einschnitt von 4 cm Länge wurde auf der Rückseite des rechten Hinterfusses gemacht. Die Muskeln und Sehnen des Fusses wurden an drei Stellen 1 cm voneinander durch # 4 Seidenligaturen unterbunden, welche wie oben be-

schrieben infiziert waren. Die Wunde wurde mit fortlaufender Katgutnaht geschlossen und mit Kollodium bedeckt.

20. Juni. Wunde geheilt per primam intentionem; leicht lahm, keine Spur von Tetanus.

30. Juni. Hund normal. da kein Tetanus sich entwickelt hat. Die Hunde 2, 3, 4 und 5 wurden wie oben beschrieben behandelt. Keiner von ihnen entwickelte Tetanus.

Dies Verfahren wurde abgeändert, indem man das Muskelgewebe mit einem weissglühenden Eisen vor der Unterbindung ausbrannte. Die Hunde 6, 7, 8, 9 und 10 wurden so behandelt, aber keiner entwickelte Tetanus.

In der nächsten Serie wurden 20 Hunde gebraucht, 11—30; die Impfmethode war hier folgende:

Ein Längsschnitt von 1,5 cm wurde auf der Aussenseite des Fusses gerade über den Zehen gemacht. Hierdurch wurde ein Stück Holz, das wie oben beschrieben inokuliert war, tief in die Muskeln des Fusses gebracht und die Wunde mit Catgutnaht geschlossen.

Folgendes sind die typischen Aufzeichnungen:

1. Juni. Blendling # 17, 91 259 g.
8 h. vorm. Geimpft wie oben beschrieben.

15. Juni 8 h. vorm. Gesichtsmuskeln zusammengezogen. Keine Steifheit.

16. Juni 3 h. nachm. Leicht steif. Gesichtsmuskeln stark zusammengezogen.

17. Juni 8 h. vorm. Hund steif, bewegt sich mit Schwierigkeit. Keine besondere Gruppe von Muskeln affiziert.
3 h. nachm. Auf der Seite liegend; will sich nicht bewegen sehr steif.

18. Juni. 8 h. vorm. Hund in derselben Lage wie vergangenen Abend. Kann nicht stehen. Kopf und Hals ausgestreckt.
11,30 h. vorm. Hatte leichte Zuckung. Zuckungen nahmen an Stärke und Häufigkeit während des Nachmittags zu.

19. Juni 7 h. vorm. tot.
Prüfung des Fusses ergab vollständige Heilung der Wunde. Das Holz fand sich in den Muskeln des Fusses eingekapselt. Keine Nekrose, noch eitrige Infektion war zu bemerken.
7,30 h. vorm. von dem vom Herzen genommenen Blute 1 ccm dem rechten Hinterfusse eines Meerschweines von ca. 350 g eingespritzt.

20. Juni 8 h. vorm. Bein des Meerschweines ausgestreckt; sehr steif.
4 h. nachm. Die Hinterviertel des Schweines steif, beide Beine ausgestreckt.

21. Juni 7 h. vorm. tot im Käfig.

5. Juni Fox Terrier # 19. 98509 g.
10 h. vorm. Rechter Hinterfuss geimpft wie oben beschrieben.

19. Juni 8 h. vorm. Ausdrucksmuskeln zusammengezogen. Dieses Symptom oben erwähnt. Der Hund zeigt weder Steifheit noch Lähmung, spielt um die Hundehütte und handelt in jeder Weise normal.

20. Juni 8 h. vorm. Die Muskeln um das Gesicht herum sind ein wenig stärker zusammengezogen, so dass sie einen „grinsenden" Ausdruck hervorrufen; keine Lähmung noch Steifheit.

21. Juni 8 h. vorm. Der Hund bewegt sich, als ob er leicht steif sei. Dies scheint in allen Muskeln allgemein zu sein. Keine besondere Gruppe mehr affiziert als eine andere.

9,30 h. vorm. Rechtes Hinterbein amputiert zwischen Fussknöchel und Knie. Äther-Narkose.

10,30 h. vorm. Gut von der Narkose erholt. Will sich nicht bewegen, wenn nicht dazu angetrieben.

5,30. h. nachm. Hund auf der Seite liegend; kann stehen, wenn auf die Füsse gestellt, fällt jedoch sogleich um. Vergrösserte Steifheit.

22. Juni, 7,30 h. vorm. Der Hund liegt auf der Seite in ausgestreckter Lage; sehr steif, hat leichte Zuckungen, wenn man ihn berührt.

Der Hund bleibt in dieser Lage mit zunehmenden Zuckungen bis zum Tode, 23. Juni 9 h. vorm.

Die Prüfung des abgenommenen Fusses zeigte die äussere Wunde vollständig geheilt. Das Holz war gut verkapselt in den Muskeln des Fusses. Es war keine entzündliche Reaktion, Nekrose oder Eiterinfektion vorhanden. Die schwache Wundgranulation war dem Anschein nach gesund.

Diese Aufzeichnung ist typisch auch für die Hunde 22, 23. Beide Hunde starben nach erfolgter Amputation.

6. Juni. Bull-Terrier # 24. 12709 g. 9 h. vorm. Fuss geimpft wie oben erwähnt.

20. Juni 8 h. vorm. Gesichtsmuskeln leicht zusammengezogen. Keine Steifheit noch Lähmung.

21. Juni 9 h. vorm. Hund ungefähr wie gestern; keine Steifheit.

10 h. vorm. Rechtes Hinterbein amputiert mitten zwischen Knöchel und Knie. Äther-Narkose.

1 h. nachm. Hund bewegt sich umher; keine Steifheit.

22. Juni 8 h. vorm. Hund nicht steif; Gesicht hat dasselbe Aussehen. Der Hund entwickelt keine weiteren Symptome. Die Wunde geheilt per primam intentionem. Die Prüfung des amputierten Fusses ergibt die vollständige Einkapselung des Holzes zwischen den Streckmuskelsehnen und den Fussmuskeln. Die äussere Wunde war geheilt.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Resultate dieser zweiten Versuchsreihe:

Hund Nr.	Geimpft	Symptome	Amputiert	Ergebnis
1	6. Mai	kein Tetanus		
2	6. „	„ „		
3	7. „	„ „		
4	7. „	„ „		
5	8. „	„ „		
6	11. „	„ „		
7	12. „	„ „		
8	13. „	„ „		
9	15. „	„ „		
10	16. „	„ „		
11	18. „	„ „		
12	19. „	„ „		
13	20. „	4. Juni		erholt
14	25. „	kein Tetanus		
15	26. „	„ „		
16	27. „	„ „		
17	1. Juni	15. Juni		gest. 19. Juni
18	4. „	kein Tetanus		
19	5. „	19. Juni	21. Juni	„ 23. „
20	4. „	kein Tetanus		
21	5. „	20. Juni	21. „	„ 24. „
22	5. „	19. „		erholt
23	6. „	kein Tetanus		
24	6. „	20. Juni	21. „	erholt
25	7. „	kein Tetanus		
26	7. „	22. Juni	23. „	gest.
27	8. „	23. „		gest. 24. Juni
28	8. „	kein Tetanus		
29	9. „	„ „		
30	9. „	23. Juni		erholt

Von den dreissig behandelten Hunden zeigten neun offenbare Symptome von Tetanus. Von diesen erholten sich drei ohne Behandlung, indem sie nur die leichtesten Symptome zeigten. Bei vieren wurde Amputation vorgenommen und zwei starben an Tetanus ohne Behandlung. Einige zeigten frühe Symptome und erholten sich von selbst ohne weitere Entwickelung der Krankheit, während andere mit den identischen Anzeichen des Anfalls die Krankheit entwickelten und starben. Dies zeigte, dass es von zweifelhaftem Wert war, zu amputieren, da das Tier sich ohne Amputation erholen konnte. Während anderseits, wenn die Amputation bis zur weiteren Entwickelung von Symptomen verschoben wurde, es dann zu spät war.

Das erste Symptom in jedem Falle war nicht der lokale Tetanus des affizierten Beines, sondern das Runzeln der Haut um die Ohren herum,

welches das „Ohrenjucken“ veranlasste und Emporziehen der äusseren Augenwinkel, das dem Hundegesicht ein durchaus dem Risus sardonicus des menschlichen Tetanus analoges Aussehen gab (cf. Textabbildung). Bei drei Hunden war dies das einzige Symptom, welches drei bis vier Wochen anhielt und erst allmählich sich verlor. Bei den beiden Hunden, welche ohne Behandlung starben, war dieses Symptom innerhalb 36 bis 48 Stunden von einer allmählich sich steigernden Steifheit gefolgt und zwar aller Muskeln des Körpers, so dass die Bewegungen immer steifer

wurden, bis der Hund unfähig war, sich zu bewegen, sondern lang ausgestreckt auf der Seite lag. Die klonischen Krämpfe traten spät nach dem Beginn auf. Die Beine von vieren wurden amputiert. Von diesen starben drei, indem die Amputation keinen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit hatte. Einer erholte sich. Insofern als sich bei drei Hunden, 13, 22, 30, identische Symptome einstellten und sie sich ohne Behandlung erholten, glaube ich, dass dieser dasselbe getan haben würde, auch ohne Amputation.

Das Blut des Hundes # 17 zeigte einen grossen Gehalt an Toxin Es rief schwere Symptome bei einem Meerschwein innerhalb 24 Stunden hervor und war tödlich in weniger als 48 Stunden. Zehn minimale letale Dosen oder trockenes Toxin erforderten 48 Stunden, um Symptome hervorzurufen, und 96, um den Tod zu veranlassen. Diese ausserordentliche Virulenz ist wahrscheinlich der Tatsache zuzuschreiben, dass, da der Hund sehr unempfänglich war, ein weit giftigeres Toxin erzeugt werden musste, um ihn zu affizieren.

Schafe.

Folgende Impfmethode wurde in Anwendung gebracht:

Ein Längseinschnitt von 1,5 cm wurde dem Schwanzende so nah wie möglich gemacht. Ein Loch wurde durch stumpfes Vorgehen gemacht, das sich 5—7 cm aufwärts erstreckte. In dieses hinein wurde ein Stück infizierten Holzes gebracht und die Wunde mit Catgutnaht geschlossen.

Das Verfahren, dem Schafe Blut zu entziehen und Meerschweinen zu injizieren, war folgendes:

Die Wolle wurde dem Schafe aus dem Nacken geschoren im Bereiche des Verlaufes der Halsader. Nach Waschung der Haut mit antiseptischer Seife (Mc Clinocks), wurde die Spitze einer sterilisierten Spritze in die Ader gesenkt und ihr 1 ccm Blut entzogen. Dem bereit gehaltenen Meerschwein wurde dies Blut unmittelbar in die Muskeln des rechten Hinterbeines injiziert. Man benutzte dieselbe Spitze und Spritze.

Es fand kein Gerinnen statt und es war möglich, alle Blutelemente zu injizieren. In jedem Falle, wenn die Amputation ausgeführt wurde, fand diese 20 cm oberhalb des Einimpfpunktes statt.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick der Resultate:

Schaf Nr.	Geimpft	Symptome	Amputiert	Ergebnis
1	20. Mai 9 h. vorm.	30. Mai 9 h. vorm.	nicht	starb 1. Juni 7 h. vorm. Wunde geheilt. Etwas Nekrose u. Eiter um d. Holz
2	6. Juni 9 h. vorm.	14. Juni 8 h. vorm.	14. Juni 8,30 h. vorm.	16. Juni vorm. tot gefunden
3	6. Juni 9,15 h. vorm.	15. Juni 8 h. vorm.	15. Juni 8,30 h. vorm.	16. Juni vorm. tot gefunden
4	7. Juni 8 h. vorm.	15. Juni 7 h. vorm. sehr steif	—	starb 15. Juni 10 h. vorm.

Schaf Nr.	Geimpft	Symptome	Amputiert	Ergebnis
5	7. Juni 9 h. vorm.	18. Juni 9 h. vorm.	16. Juni 4,45 h. nachm.	20. Juni tot gefunden. Keine Nekrose, kein Eiter.
6	7. Juni 9 h. vorm.	19. Juni 9 h. vorm.	19. Juni 9,30 h. vorm.	tot 21. Juni 10 h. vorm. Abszess 3 cm im Durchmesser rings um die Wunde. Staphylokokkus pyogenes albus.
7	16. Juni 9 h. vorm.	23. Juni 8 h. vorm.	—	tot 25. Juni 7,40 h. vorm.
8	16. Juni	24. Juni 8 h. vorm.	24. Juni 8,15 h. vorm.	tot 27. Juni 10 h. vorm.
9	16. Juni 9,30 h. vorm.	—	—	tot 16. Juni 10 h. vorm.; nicht an Tetanus.
10	16. Juni 10 h. vorm.	24. Juni 8 h. vorm.	—	tot 26. Juni 10 h. vorm.

Schaf 2 am 6. Juni geimpft, Symptome am 14. Juni, amputiert am 14. Juni, gestorben am 16. Juni. 1 ccm Blut der Jugularis in den rechten Hinterfuss eines Meerschweinchens verimpft, ungefähr 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkungen
1	6. Juni	—	keine Symptome	
2	14. „	17. Juni 9 h. vorm.	tot 21. Juni	

Schaf 3 am 6. Juni geimpft, Symptome am 15. Juni, amputiert am 15. Juni, gestorben am 16. Juni. 1 ccm Blut der Jugularis in den rechten Hinterfuss eines Meerschweinchens verimpft, ungefähr 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkungen
1	6. Juni	—	keine Symptome	
2	15. „	16. Juni 9 h. vorm.	tot 19. Juni	

Schaf 4 am 7. Juni geimpft, Symptome am 15. Juni, keine Amputation, gestorben am 15. Juni. 1 ccm Blut der Jugularis in den rechten Hinterfuss eines Meerschweinchens verimpft, ungefähr 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkungen
1	7. Juni		keine Symptome	

Schaf 5 am 7. Juni geimpft, Symptome am 18. Juni, amputiert am 16. Juni, gestorben am 20. Juni. 1 ccm Blut der Jugularis in den rechten Hinterfuss eines Meerschweinchens verimpft, ungefähr 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkungen
1	7. Juni	—	kein Effekt	
2	14. „ 9 h. vorm.	17. Juli 4 h. nachm.	—	
3	15. Juni 9 h. vorm.	17. Juli 9 h. vorm.	—	
4	16. „ „	„ 4 h. nachm.	tot 25. Juli vorm.	
5	17. „ „	„ 9 h. vorm.	—	
6	18. „ „	„ „ „	—	
7	19. „ „	„ „ „	—	

Schaf 6 am 7. Juni geimpft, Symptome am 19. Juni, amputiert 19. Juni, gestorben 21. Juni. 1 ccm Blut der Halsader in das rechte Hinterbein des Meerschweins von ca. 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkung
1	7. Juni 9 h. vorm.	—	keine Krankheitserschein.	
2	14. „ „ „	17. Juli 9 h. vorm.		
3	15. „ „ „	17. „ 4 h. „		
4	16. „ „ „	17. „ 9 h. „		
5	17. „ „ „	17. „ „ „		
6	18. „ „ „	17. „ „ „		
7	19. „ „ „	17. „ „ „		

Schaf 7 am 16. Juni geimpft, Symptome 23. Juni, nicht amputiert. Starb 25. Juni. 1 ccm Blut in das rechte Hinterbein des Meerschweins von ca. 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkungen
1	16. Juni	—	keine Symptome	
2	18. „	—	„ „	
3	19. „	23. Juni leicht	17. Juli sehr steif	
4	20. „	22. „ „	gest. 28. Juni	
5	21. „	22. „ „	„ 25. „	kleines schwaches Schwein
6	22. „	24. „	„ 27. „	
7	23. „	24. „	„ 27. „	
8	24. „	25. „	„ 27. „	

Schaf 8 am 16. Juni geimpft, Symptome 24. Juni, amputiert 24. Juni; gestorben 27. Juni. 1 ccm Blut der Halsader ins rechte Hinterbein eines Meerschweins von ca. 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkung
1	16. Juni	—	keine Symptome	
2	18. „	—	„ „	
3	19. „	22. Juni leicht	17. Juli sehr steif	
4	20. „	22. „ „	„ „ „	
5	21. „	23. „	tot 30. Juni	
6	22. „	24. „	„ „	
7	23. „	25. „	„ „	
8	24. „	25. „ leicht	„ „	
9	25. „	26. „ „	„ 5. Juli	

Schaf 9 geimpft 16. Juni; gestorben 16. Juni nachts. 1 ccm Blut in das rechte Hinterbein des Meerschweins von ca. 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkung
1	16. Juni	—	keine Symptome	

Schaf 10 geimpft 16. Juni; Symptome 24. Juni; nicht amputiert; starb 26. Juni. 1 ccm Blut der Halsader ins rechte Hinterbein des Meerschweins von ca. 350 g.

Schwein Nr.	Geimpft	Bein steif	Ergebnis	Bemerkung
1	16. Juni	—	keine Symptome	
2	18. „	21. Juni leicht	17. Juli sehr steif	
3	19. „	21. „ „	„ „ „	
4	20. „	22 „ „	tot 1. Juli	
5	21. „	23. „ „	„ 30. Juni	
6	22. „	24. „ „	„ „	
7	23. „	24. „ „	„ „	
8	24. „	25. „ „	„ „	
9	25. „	26. „ „	„ „	

Die Inkubationsperiode schwankte zwischen sieben (# 7) bis zwölf (# 6) Tagen. Das erste Symptom war eine Abneigung den Nacken zu bewegen. Die Schafe konnten ihn gut bewegen, aber zeigten keine Neigung es zu tun. Auf dieses Symptom folgte eine zunehmende Steifheit, welche in gleicher Weise alle Muskelgruppen zu affizieren schien und schliesslich das Schaf am Stehen hinderte. Zuckungen traten nur in zwei Fällen auf, # 10 und # 7 und zwar sehr spät während der Krankheit und nicht häufig oder heftig. Die Amputation wurde ausgeführt

so schnell wie möglich nach dem ersten Auftreten von Symptomen in Fall 2, 3, 6 und 8. Dieses hatte nicht den geringsten Einfluss auf den Fortgang der Krankheit. Die Folge und Heftigkeit der Symptome waren dieselben wie im Fall 1, 7 und 10, wo nicht amputiert wurde. Schaf 4 hatte einen besonders heftigen Verlauf. Um 5,30 h. nachm. am 14. Juni zeigte es keine Symptome, während es am 15. Juni 7 h. vorm. sehr steif war und 10 h. vorm. starb. Schaf 5 ist interessant, weil bei ihm die Amputation zwei Tage vor dem Auftreten von Symptomen vorgenommen wurde. Nichtsdestoweniger entwickelte das Tier, trotzdem die Quelle des Toxins entfernt war, die Krankheit und starb. Der Schwanz wurde so früh amputiert aus dem Grunde, weil das Schwein (# 2), welches 1 ccm Blut am 14. Juni erhielt, zeigte, dass Toxin zu jener Zeit im Blute vorhanden war. Schwein # 4 derselben Tabelle zeigt am 16. Juni, dem Tage der Amputation, dass 1 ccm Blut eine tödliche Dosis an Toxin enthielt.

Die Impfung von Meerschweinen mit Schafblut deckte die Tatsache auf, dass Toxin in dem Blute in bedeutender Menge vorhanden war, ehe irgendwelche Symptome sich zeigten. So enthielt z. B. das Blut des Schafes 10, welches am 16. Juni geimpft wurde, 48 Stunden später genug Toxin, um Steifheit bei einem Meerschwein hervorzurufen. Der Toxingehalt des Blutes zeigte einen fortschreitenden Zuwachs bis das Tier starb (Schaf 10) oder der Schwanz abgenommen wurde (Schaf 8).

Es ist meine Absicht, in einer anderen Arbeit den absoluten Toxingehalt des Blutes festzustellen während des ganzen Verlaufes der Krankheit, und genau zu entscheiden, welchen Einfluss die Amputation auf ihn hat.

Ergebnisse.

1. Meerschweine und Schafe sind verhältnismässig empfänglich für experimentellen Tetanus.

2. Die Krankheit nimmt bei diesen Tieren in allen Fällen einen tödlichen Verlauf.

3. Hunde sind verhältnismässig unempfänglich für Tetanus-Versuche.

4. Bei einem grossen Prozentsatz von Hunden entwickeln sich keine Symptome über das erste Stadium hinaus. Eine Heilung wird durch die natürlichen Kräfte des Körpers erzielt.

5. Das erste Symptom bei Meerschweinen ist ein lokaler Tetanus der geimpften Stelle, gleichgültig, ob das Toxin im Körper durch Keime hervorgerufen oder mit dem Blute anderer Tiere eingeführt ist.

6. Die erste Erscheinung bei Schafen ist Steifheit der Muskeln des Kopfes und Nackens und nicht ein lokaler Tetanus.

7. Das erste Symptom bei Hunden ist eine tonische Zusammenziehung der Ausdrucksmuskeln des Kopfes. Kein lokaler Tetanus ist vorhanden.

8. Klonische Zuckungen bei Schafen und Hunden kommen spät in der Krankheit vor.

9. Amputation gleich nach dem ersten Auftreten von Symptomen beeinflusst keineswegs den Fortschritt der Krankheit. Tiere, bei denen amputiert wurde, sterben in derselben Zeit und unter denselben Symptomen wie die, bei welchen dies nicht geschah.

10. In einigen Fällen (Schaf 5) verhindert eine Amputation vor dem Auftreten von Symptomen nicht die Entwickelung der Krankheit und den Tod.

11. Normales Schafblut ist nicht giftig für Meerschweine von 350 bis 400 g in Dosen von 1 ccm.

12. Grosse Mengen von Toxin sind im Blute mehrere Tage vor dem Erscheinen der ersten Symptome vorhanden.

14. Der Gehalt an Toxin, welcher im Blut ist, wächst sowohl an Menge wie Giftigkeit mit dem Fortschritt der Krankheit.

Wissenschaftliche Arbeiten

von

G. E. von Rindfleisch [1]).

1859.

De vasorum genesi. Inaug.-Dissert., Berlin (cfr. Autoreferat in V. A. 20. 1860. p. 213).
Untersuchungen über die Entstehung des Eiters. V. A.[2]) Bd. 17. p. 239.

1860.

V. A. Bd. 19. p. 546. Ein Fall von Anencephalie und Spina bifida.

1861.

V. A. Bd. 21. p. 486. Über die Entstehung des Eiters auf Schleimhäuten.
V. A. Bd. 22. p. 260. Inwiefern und auf welche Weise gestattet der Bau der verschiedenen Schleimhäute den Durchgang von Blutkörperchen und anderen kleinen Teilen und ihre Aufnahme in die Gefässe? (Preisgekrönt von der kgl. dänischen Gesellschaft der Wissenschaften.)

1862.

V. A. Bd. 23. p. 519. Beiträge zur Lehre von den Entzündungen seröser Membranen. (Habilitationsschrift, Breslau.)
V. A. Bd. 24. p. 571. Der miliare Tuberkel.
V. A. Bd. 25. p. 417. Ein Fall von Blitzschlag.

1863.

V. A. Bd. 26. p. 474. Histologische Details zur grauen Degeneration von Hirn und Rückenmark, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung und Verwandlung der Zelle.
V. A. Bd. 27. p. 137. Die angeborene Spaltung der Wirbelkörper.
Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. Leipzig bei Engelmann.

[1]) Ich habe die Zusammenstellung der Arbeiten unseres Jubilars mit der Hilfe meiner Herren Assistenten in Göttingen und Würzburg vorgenommen. Ob ich Vollständigkeit erreichen konnte, ist mir zweifelhaft, da die Arbeiten Rindfleisch's ausserordentlich zerstreut publiziert sind. Jedoch ist sicherlich keine der wichtigeren Publikationen übersehen worden.

Der Herausgeber.

[2]) V. A. = Virchows Archiv.

1864.

V. A. Bd. 30. p. 406. Geburtsgeschichte und Untersuchung eines Foetus in foetu. (Zusammen mit Dr. Breslau.)

V. A. Bd. 30. p. 602. Zur mikroskopischen Technik.

Centralblatt f. d. med. Wiss. Bd. 2. p. 323. Über eine eigentümliche Drehung des Flüssigkeitsstromes im elastischen Rohr.

Ebenda. Über Lageentwickelung des Herzens und den Situs viscerum perversus.

Schweizer Zeitschrift f. Heilk. Bd. 3. Exostosis cartilag. mit eigenem Synovialsack und freien Körpern in diesem.

Ebenda. Die Auflösung des Knochengewebes bei der Osteomalacie nebst Bemerkungen über das zentrale Osteosarkom.

Verh. d. deutsch. Naturforschergesellschaft 1864 (Giessen):

a) Puerperale Miliarabszesse im Herzen.

b) Ein Fall von Foetus in foetu.

c) Umwandlung eines wahren Papilloma der Vaginalportion in ein Cystosarkom.

1865.

Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 1. p. 138. Zur Histologie der Cestoden.

1866.

Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bd. 23. p. 68. 11. VII. 1866. Über Entstehung der Epithelzellen bei Epithelialkrebs.

1867.

Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bd. 24. p. 22. 15. III. 1867. Über den anatomischen Begriff des Glioms.

Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig bei W. Engelmann. 6 Auflagen. Übersetzt ins Englische, Französische, Italienische.

1869.

Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 1. p. 483. Area Celsi, histologische Studie.

Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 5. p. 539. Stenosierung des Pulmonallumens und Insuffizienz der Tricuspidalis durch Aortenaneurysma. (Zusammen mit Obernier.)

1870.

Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 2. p. 309. Zur Frage der Resorption des regulinischen Quecksilbers.

1872.

Zentralblatt f. d. med. Wiss. Bd. 10. p. 65. Die Muskulatur der kleinen Bronchen und des Lungenparenchyms.

Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. 13. V. 1872. Bd. 29. p. 101. Über die Wandungen der kapillären Milzvenen.

Ebenda. 22. VII. 1872. Bd. 29. p. 156. Über die Verästelungsweise der Arteria pulmonalis. (s. a. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 49. 1872.)

Ebenda, 18. XI. 1872. Bd. 29. p. 177. Über tuberkulöse Entzündung. (s. a. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 49. 1872.)

V. A. Bd. 54. p. 120. Untersuchungen über niedere Organismen. (s. a. Halliers Zeitschr. f. Paras. Bd. 3. und Med. Zentralztg. 1872).

Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 8. p. 453. Zur Kenntnis der Nervenendigungen in der Hirnrinde.

1873.

Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur u. Heilk. 19. V. 1873 Bd. 30. p. 131. Über Ausbruchslokalitäten der gewöhnlichen Schwindsucht in der Lunge.

Ebenda. 9. VI. 1873. Bd. 30. p. 132. Über eine Missgeburt: Foetus in foetu per inclusionem.

1874.

Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 13. p. 43. Die chronische Lungentuberkulose.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Bd. 8. p. 14. Über den Einfluss der Atmungsmechanik auf die Bildung und Vergrösserung von Lungenkavernen.

Ebenda Bd. 8. p. 19. Über Angioma melanodes orbitae.

1875.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Bd. 9. p. 3. Über leukämische Lungen- und Lebererkrankungen.

Ebenda Bd. 9. p. 10. Über Aneurysma aortae dissecans.

Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose.

1876.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Bd. 10. p. 2. Bemerkungen z. Morbus Brightii.

Ebenda Bd. 10. p. 8. Mitteilung über die Entstehung runder Magengeschwüre.

Ebenda Bd. 10. p. 15. Über den Sitz der Aortenaneurysmen.

1877.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Bd. 12. p. 8. Ausgänge der Perikarditis.

Ebenda Bd. 12. p. 13. Über die Exzision und über die Anatomie der syphilitischen Initialsklerose. (Zusammen mit Rinecker.)

Ebenda Bd. 12. p. 17. Über Lymphdrüsendegeneration.

Festschrift d. med. Fakultät Würzb. für Rinecker. Leipzig, bei Engelmann. Die Bösartigkeit der Karzinome, dargestellt als eine Folge ihrer örtlichen Destruktivität.

1878.

Rede zur Einweihung des neuen patholog. Institutes in Würzburg am 2. Nov. 1878. Würzburg bei Staudinger.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Bd. 13. p. 17. Über pathologische Neubildung von Milzgewebe.

Ebenda Bd. 13. p. 30. Pathologisch-anatomische Mitteilungen:
a) über die Bedingungen, welche die Ablösung der Croupmembranen in der Trachea begünstigen;
b) über die Ursachen der Verhütung der Perforation bei den verschiedenen Geschwüren des Magens und Duodenums.
c) Vorlage von Photographien von Febris recurrens-Bakterien.

1880.

V. A. Bd. 81. p. 516. Über Fibroma pulmon. multiplex.

V. A. Bd. 81. p. 521. Vergrösserung des Caput gallinaginis als Ursache kongenitaler Ischurie und Hydronephrosis.

Zentralblatt f. d. med. Wiss. Bd. 18. Nr. 43. p. 801. Eine Hypothese.

Archiv f. mikr. Anat. Bd. 17. p. 1. Über Knochenmark und Blutbildung. (s. a. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. 1879. Bd. 14. p. 15 u. 22.)

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Bd. 15. p. 40. Über Lymphome der Lunge.

1881.

V. A. Bd. 85. p. 71. Tuberkulose. (s. a. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1881. p. 99.)

Vierteljahrsschr. f. Dermatol. Jahrg. 1881. p. 281. Immunität und essentielle Fieber.

1882.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1882. p. 132. Über Trinkwassertyphus.
Ebenda p. 122. Demonstration von Tuberkelbazillen.

1883.

V. A. Bd. 94. p. 477. Über die organische Einheit.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1883. p. 22. Über Psoriasis.

Die Elemente der Pathologie. Leipzig bei W. Engelmann. 3 Auflagen. Übersetzt ins Englische, Französische und Russische.

1884.

V. A. Bd. 96. p. 302. Über klammerartige Verbindngen zwischen Aorta und Pulmonalarterie (Vincula aortae). (s. a. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. 1884. p. 26.)

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1884. p. 89. Zur differentiellen Diagnose der Mandeldiphtherie.

1885.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1885. p. 125. Über einen Fall von Melanose.

Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. p. 233. Mycosis fungoides.

1886.

V. A. Bd. 103. p. 344. Eine melanotische Geschwulst des Knochenmarks. (Zusammen mit Harris.)

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1886. p. 124. Verengerung der Hauptbronchien bei Emphysem.

Ebenda p. 132. Über weisse Muskeln beim Menschen.

1887.

Verh. d. VI. Kongresses f. inn. Med. p. 100. Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis.

1888.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1888. p. 117. Über Endarteriitis obliterans.

Ebenda p. 158. Demonstration eines Falles von Schilddrüsenkarzinom mit krebsiger Thrombose des Jugularisgebietes.

Festrede (Rektoratsrede) Würzburg. Ärztliche Philosophie.

1889.

Sitzungsber. d. med.-phys. Ges. Würzb. Jahrg. 1889. p. 29. Zur pathologischen Histologie der Nephritis.

Verh. d. deutschen Naturf.-Ges. (62. Versamml.). Über fötale Rachitis.

1890.

V. A. Bd. 121. p. 176. Über den Fehler der Blutkörperchenbildung bei der perniziösen Anämie. (s. a. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1890.)

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1890. p. 6. Über Myokarditis.

1891.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1891. p. 20. Die histologischen Heilungsprozesse tuberkulöser Schleimhautgeschwüre unter Kochscher Behandlung. (s. a. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Bd. 17. p. 237.)

Ein einfachstes Hämochroskop. Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. Bd. III. 1891.

1892.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1892. p. 135. Über Aneurysma dissecans aortae.

1893.

V. A. Bd. 131. p. 374. Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans.

Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46. p. 1113. Demonstration einer Schädeldeformität (Festsitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft). (s. a. Deutsche med. Wochenschr. 1893. p. 1053.)

Ebenda Nr. 43a. p. 1034. Rudolf Virchow, sein Wirken für die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. (Festnummer der Berl. klin. Wochenschr.)

1894.

Verh. d. deutschen Naturf.-Ges. (66. Versamml.). Über die gegenseitige Beeinflussung von Syphilis und Tuberkulose.

1895.

Deutsche med. Wochenschr. Bd. 21. p. 810. Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum.

Verh. d. deutschen Naturf.-Ges. (67. Versamml.) Neovitalismus. (s. a. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 38. p. 617.)

1896.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1896. p. 110. Demonstrationen:
a) des Gehirns eines Hydrocephalus internus mit starker Vermehrung der Gyri.
b) eines Myofibroma uteri, in dessen Parenchym sich Nester von Ganglienzellen eingebettet finden.
c) amöbenähnlicher Gebilde in Plattenepitheliomen.

1897.

Verh. d. deutschen Naturf.-Ges. (69. Versamml.). Über Cirrhosis pulmon. cystica.

1898.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1898. p. 45. Über organisatorische Vorgänge am Miliartuberkel.

1899.

Festschrift d. phys.-med. Ges. Würzb. p. 171. Dysplasia foetalis universalis.

1900.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1900. p. 54. Zur Kenntnis der Blasensteine.

1901.

Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzb. Jahrg. 1901. p. 2. Sekundäre Epitheliome bei Lebercirrhose.

1903.

V. A. Bd. 171. p. 316. Über Bildung und Rückbildung gichtischer Tophi. (s. a. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Jahrg. 1903. p. 1.)

1905.

Verh. d. phys.-med. Ges. Würzb. N. F. Bd. 37. p. 297. Scirrhus ventriculi diffusus.